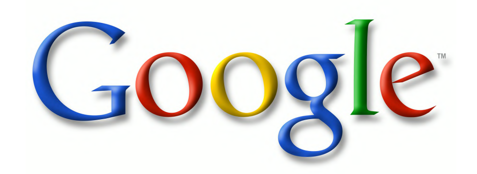
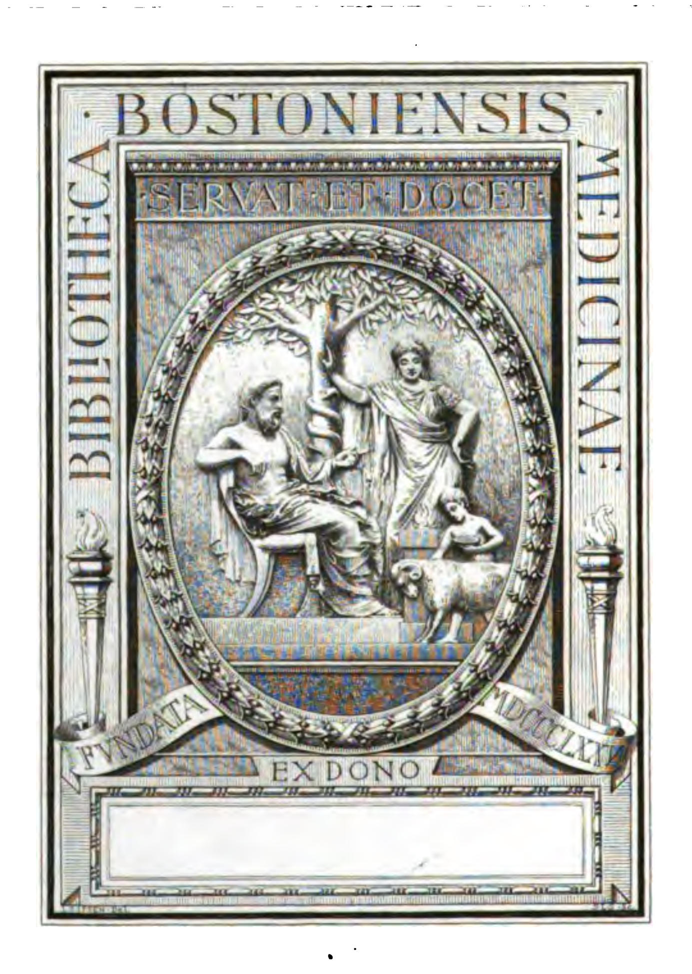
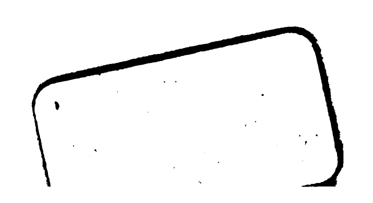



BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT ET DOCET
FVNDATA
MDCCCLXX
EX DONO



ARCHIV

FÜR DIE GESAMMTE

PHYSIOLOGIE

DES MENSCHEN UND DER THIERE.

HERAUSGEGEBEN

VON

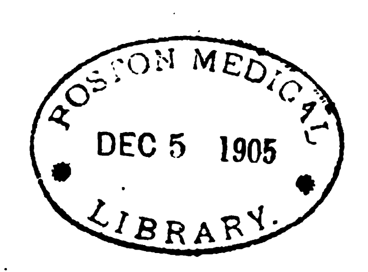
DR. E. F. W. PFLÜGER,

ORD. ÖFFENTL. PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT
UND DIRECTOR DES PHYSIOLOGISCHEN INSTITUTES ZU BONN.

BAND HUNDERT UND SIEBEN.

MIT 7 TAFELN, 141 TEXTFIGUREN.

BONN, 1905.
VERLAG VON MARTIN HAGER.


BOSTON MEDICAL
DEC 5 1905
LIBRARY.


CATALOGUED
DEC 5 1905
E. H. B.

Inhalt.

Erstes und zweites Heft.

Ausgegeben am 6. März 1905.

Drittes und viertes Heft.

Ausgegeben am 13. März 1905.

*

Fünftes und sechstes Heft.

Ausgegeben am 28. März 1905.

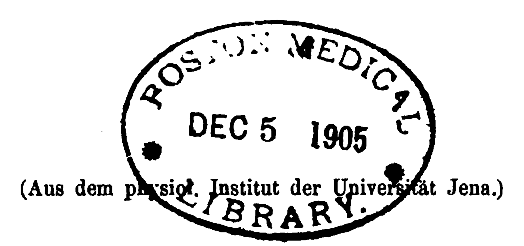
Siebentes, achtes und neuntes Heft.

Ausgegeben am 10. April 1905.

Zehntes, elftes und zwölftes Heft.

Ausgegeben am 21. April 1905.





(Aus dem physiol. Institut der Universität Jena.)

Studien zur vergleichenden Physiologie der peristaltischen Bewegungen.

II.

Die locomotorischen Wellen der Schneckensohle.

Von

W. Biedermann.

(Mit 2 Textfiguren und Tafel I u. II.)

Kaum dürfte es ein instructiveres und anschaulicheres Beispiel vom peristaltischen Fortschreiten einer Contractionswelle in einem Aggregat von Muskelzellen geben, als jenes zierliche Wellenspiel, welches man von unten her an der Sohle einer auf durchsichtiger Glasunterlage kriechenden Schnecke wahrnimmt. Hier hat man mit blossem Auge unmittelbar sichtbar eine Erscheinung vor sich, die sich in principiell gleicher Weise ja auch an jedem durch regelmässig aufeinanderfolgende Einzelreize am einen Ende erregten, parallelfaserigen Skelettmuskel eines Wirbelthieres abspielt, deren Feststellung aber in diesem Falle wegen der unvergleichlich viel grösseren Geschwindigkeit der Reizleitung erheblichen experimentellen Schwierigkeiten begegnet und jedenfalls niemals unmittelbar zu erkennen ist. Selbst die Peristaltik des Ureters von Säugethieren liefert kein so klares und zugleich so einfach zu beobachtendes Bild einer sich fortpflanzenden Contractionswelle, wie die Schneckensohle und zwar hauptsächlich wegen der viel regelmässigeren und einheitlichen Anordnung der in Betracht kommenden Muskelelemente im letzteren Falle. Auch am Hautmuskelschlauch der Würmer, der ja in Bezug auf den histologischen Aufbau dem Ureter gleicht, ist der Eindruck, welchen die beiden, bei dem Bewegungsact gleichmässig betheiligten Wellenzüge (Verdünnungs- und Verdickungswelle) auf den Beobachter hervorbringen, lange nicht so charakteristisch und unmittelbar anschaulich, wie bei dem Schneckenfuss.

Dem ungeachtet liegen über dieses in vielfacher Hinsicht interessante Phänomen nur sehr wenige Untersuchungen vor, und sind es eigentlich nur die Arbeiten von Simroth[1]), sowie eine aus neuerer Zeit stammende Untersuchung über die Physiologie der Locomotion bei Aplysia limacina von H. Jordan[2]), auf die ich im Folgenden werde näher eingehen müssen. Trotz vieler trefflicher Einzelbeobachtungen kann ich doch den theoretischen Folgerungen, zu welchen die genannten Forscher gelangt sind, in vielen und wesentlichen Punkten nicht beipflichten und will versuchen, die Gründe hierfür im Folgenden zu entwickeln.

I. Das peristaltische Kriechen der Schnecken.

In der vortrefflichen anatomisch-physiologischen Uebersicht des Thierreiches von Bergmann und Leukart (1855) findet sich eine Schilderung des Kriechens der Gastropoden, welche ich auch heute noch für den zutreffendsten Ausdruck der Thatsachen halten muss. Es handelt sich dabei in erster Linie um den Gebrauch des sogenannten „Fusses", der hier in der Regel das einzige Locomotionsorgan ist und ein voluminöses, fast nur aus glatten Muskeln bestehendes Gebilde darstellt, dessen untere, scheibenförmige Fläche „auf einer festen Unterlage, auf dem Boden, auf Steinen, Pflanzen oder selbst an der äusseren Wasserfläche (wobei dann der schwere Körper nach unten herabhängt) aufliegt und durch abwechselnde, von hinten nach vorn aufeinanderfolgende Querrunzeln vorwärts geschoben wird. Sehr leicht kann man sich von diesem Muskelspiel, durch welches die Sohle an einzelnen Stellen fast unmerklich erhoben und fixirt wird, überzeugen, sobald man z. B. unsere gemeine Gartenschnecke auf einer durchsichtigen Glasplatte fortkriechen lässt. Der Mechanismus der Bewegung ist

1) H. Simroth, Die Thätigkeit der willkürlichen Muskulatur unserer Landschnecken. Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. 30. Suppl. — Die Bewegung unserer Landschnecken hauptsächlich erörtert an der Sohle des Limax cinereoniger. Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. 32 S. 305. 1879. — Ueber das Nervensystem und die Bewegung der deutschen Binnenschnecken. Programm d. Realschule II. Ordnung zu Leipzig. 1881—1882. — Versuch einer Naturgeschichte der deutschen Nacktschnecken. Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. 42. 1885.

2) H. Jordan, Die Physiologie der Locomotion bei Aplysia limacina. Zeitschr. f. Biol. Bd. 41 H. 2 S. 196. Inaug.-Diss.

im Wesentlichen derselbe wie bei manchen fusslosen Insektenlarven, nur dass die Zahl der Bewegungswellen am Körper viel grösser und die Befestigung (wegen der zweckmässigeren Anordnung der Muskelfasern, zum Theil auch wegen der feuchten Beschaffenheit der Hautoberfläche) inniger ist" (l. c. S. 380). Ziemlich conform war auch die ursprüngliche Auffassung Simroth's. Es vollzieht sich, wie er beschreibt, der Uebergang einer Schnecke auf eine feste Unterlage in der Weise, „dass das Vorderende zunächst darauf geschoben wird und dass die immer von hinten andrängenden erhabenen Wellen bei ihrem Ausgleich zur Fläche einen stetigen Druck und ein höchst inniges Anschmiegen der Sohle bewirken, wozu der zähe Schleim noch einen trefflichen Leim liefert; der Luftdruck muss das Thier halten".

An Stelle dieser alles Wesentliche betonenden Beschreibungen sind in der Folge Vorstellungen getreten, welche so sehr mit den bisherigen Annahmen und Beobachtungen über die physiologischen Eigenschaften und die Funktion glatter Muskelelemente in Widerspruch stehen, dass die strengste Skepsis wohl berechtigt erscheint. Dies gilt vor Allem von der Behauptung Simroth's, dass es bei den Schnecken zwei verschiedene Arten von Muskeln gebe, solche, welche durch Contraction wirken, und andere, von diesen vollständig zu trennende, „deren Fasern sich in der Thätigkeit verlängern". Er stellt die letzteren als „extensile" den ersteren „contractilen" gegenüber. Nur die extensile Muskulatur besorge die Locomotion, die contractile dagegen die Lageveränderung der einzelnen Körpertheile gegeneinander. Ich werde später Gelegenheit finden, genauer auf einzelne Details dieser eigenartigen Auffassung Simroth's einzugehen[1]); vorläufig dürfte es sich empfehlen, zunächst ohne jede vorgefasste Meinung alles dasjenige festzustellen, was sich unmittelbar durch die Beobachtung an der Sohle des Schneckenfusses unter verschiedenen Umständen erkennen lässt. Die meisten der im Folgenden

1) Simroth's Ansicht steht übrigens nicht so ganz isolirt da. Schon 1855 hat Carpenter (Principles of human physiology London) zur Erklärung der Diastole des Herzens die Frage in Erwägung gezogen, ob den Muskeln nicht vielleicht ausser ihren Contractionsvermögen auch noch die Fähigkeit activer Verlängerung zukommen könnté, herrührend von der gegenseitigen Abstossung (Repulsion) der Partikel, deren gegenseitige Anziehung (Attraction) die Gelegenheit zur Verkürzung sei. (Vgl. E. Ebstein in „Ergebnisse d. Physiol. 3. Jahrg. 2. Abth. S. 172".

zu beschreibenden Thatsachen beziehen sich auf einheimische Helix-Arten.

Betrachtet man eine grosse Helix pomatia, welche an einer Glasplatte kriecht, durch diese von unten her, so sieht man sofort, wie über die hellgraue, der Unterlage an jedem Punkte fest anliegende Sohlenfläche dunkler erscheinende, schmale Querbänder in ziemlich gleichen Abständen langsam in der Richtung von hinten nach vorn laufen, während der Fuss in derselben Richtung mit nahezu gleichförmiger Geschwindigkeit hingleitet. In der Regel stellen die Querbänder flache Bogen dar, deren Convexität nach dem Kopfende hingewendet ist, d. h. es bewegen sich die mittleren Sohlentheile etwas schneller als die seitlichen. Oft bemerkt man auch, dass die Krümmung der Bogen in der vorderen und hinteren Hälfte eine entgegengesetzte ist und erscheinen sie vorn nach rückwärts und hinten kopfwärts gekrümmt, während in einer mittleren Partie die Querlinien annähernd gerade, senkrecht zur Längsachse des Fusses verlaufen. Es kann aber auch ebensogut das Umgekehrte geschehen. Je zwei aufeinanderfolgende Querbänder sind unter allen Umständen genau parallel, auch wenn, wie häufig, jede einzelne eine leichte unregelmässige Kräuselung zeigt, entsprechend kleinen Unterschieden der Bewegungsgeschwindigkeit in verschiedenen Punkten.

Besonders betonen möchte ich die Thatsache, dass bei Helix pomatia die Wellen keineswegs immer die ganze Breite der Sohle einnehmen, wie es allerdings bei geradem Vorwärtskriechen die Regel ist. Weicht die Schnecke aber seitlich aus, so sieht man häufig, dass die fortschreitenden Wellen nur am Vorderende des Thieres in der Umgebung des stark gekrümmten Innen- oder Aussenrandes auftreten, während die ganze übrige Sohlenfläche völlig ruhig bleibt. Wie schon Simroth hervorhebt, erscheinen auch bei möglichst gleichmässiger Entwicklung des Wellenspieles an der ganzen Fussfläche die dunklen Querbänder am Hinterende immer „ein klein wenig verwaschener und nehmen mit regelmässigem Wachsthum nach vorn an Intensität zu“. Es ist dies um so bemerkenswerther, als die Wellen bei unseren Landschnecken anscheinend hinten entstehen und nach vorne laufen. Eine partielle Wellenbewegung tritt auch immer dann auf, wenn nicht die ganze Sohle mit der festen Unterlage in Berührung kommt. Löst man beispielsweise eine gut ausgestreckte, lebhaft kriechende Helix pomatia von dem Substrate

ab und lässt dann nur das Kopfende an einer Glasplatte haften, so entwickelt sich, wie klein auch die Berührungsfläche sein mag, sofort innerhalb derselben ein lebhaftes Wellenspiel, während die ganze übrige freie Sohlenfläche noch keine Spur davon erkennen lässt. Es sei aber gleich hier erwähnt, dass unter gleichen Umständen die Sohlenperistaltik auch an der unberührten Fläche in einer später noch näher zu schildernden Weise auftreten kann und zwar nicht nur in der Nähe des haftenden Theiles, sondern in ganzer Ausdehnung. Der grosse Unterschied zwischen vorn und hinten tritt aber immer auf das Deutlichste hervor, wenn man den gleichen Versuch mit dem Endtheile des Fusses anstellt. Selbst dann, wenn die ganze hintere Hälfte der flach ausgebreiteten Sohlenfläche einer kriechenden Schnecke mit einer Glasplatte in Berührung steht, während die vordere frei bleibt, bemerkt man keine Spur von Wellenbewegung. Dieselbe beginnt aber augenblicklich und zwar in ganzer Ausdehnung der Sohle, sobald auch das Vorder-(Kopf-)Ende mit einer festen Unterlage in Berührung kommt und die Schnecke etwa derart eine Lücke zwischen zwei Glasplatten überbrückt, dass nur Kopf- und Hinterende haften, während die mittlere Parthie des Fusses frei bleibt.

Obschon also der unmittelbar sichtbare Ausgangspunkt der Wellenzüge normaler Weise am Hinterende des Fusses zu liegen scheint, so müssen doch die auslösenden Erregungsimpulse vorne innerhalb der Kopfregion ihren Ursprung haben, wo sie offenbar durch den Reiz der Berührung mit einer festen Unterlage entstehen.

Bei lebhaft kriechenden Schnecken bemerkt man oft, wie das Wellenspiel ganz plötzlich verschwindet, und zwar gleichzeitig an allen Punkten. Die Sohle nimmt dann eine völlig gleichmässig graue, etwas trübe Farbe an. Es ist nun interessant, zu sehen, wie im nächsten Augenblick beim Wiederbeginn der Peristaltik nicht etwa zunächst ein Wellenzug von hinten ausgeht, sondern gleichzeitig tauchen in der früheren Ordnung die dunklen Querbänder der Wellen in der ganzen Länge der Sohle auf. Es ist, als ob das Spiel der coordinirten, regelmässigen Wellenbewegung zwischendurch unsichtbar fortgedauert hätte. Wiederholt und kurz nacheinander kann man in solchen Fällen die Wellen plötzlich verschwinden und wieder auftauchen sehen, immer aber in

gleichen Abständen in bestimmten Querlinien entlang der ganzen Sohle. Es werden also offenbar die Wellen an verschiedenen Stellen der Sohlenfläche gleichzeitig ausgelöst und pflanzen sich dann von dem Entstehungsorte aus nach vorne fort.

Die gleiche Thatsache lässt sich auch sehr schön beobachten, wenn man eine an einer verticalen Glasfläche emporkriechende Schnecke durch ziemlich kräftiges Zurückziehen an dem Gehäuse plötzlich in ihrer Bewegung hemmt. Fast im selben Augenblicke verschwinden die dunklen Wellenlinien, um sofort wieder zu erscheinen, wenn der Zug aufhört, und zwar treten sie wieder gleichzeitig in der ganzen Ausdehnung der Sohlenfläche hervor. Uebt man nur einen ganz kurzen und nicht zu kräftigen ruckweisen Zug nach hinten aus, so hat man oft Gelegenheit, ein sehr interessantes und überraschendes Phänomen zu beobachten. Man sieht nämlich, wie die dunklen Wellenlinien plötzlich stille stehen, während sie merklich verblassen, aber doch als solche ganz deutlich erkennbar, gleichsam fixirt bleiben. Inzwischen hat die Bewegung aber schon wieder begonnen, neue Wellen ziehen über die alten hin, die nun rasch völlig verblassen. Immerhin bleiben sie noch schattenhaft sichtbar, wenn schon zwei bis drei Wellen darüber weggezogen sind. Ich muss ausdrücklich hervorheben, dass die locomotorischen Wellen unter den angegebenen Bedingungen in jeder beliebigen Lage auf der Sohlenfläche für einige Secunden fixirt werden können, dass es sich also nicht um eine besondere Eigenschaft ganz bestimmter Querlinien der Sohle handelt. Es war dies die Meinung von Simroth, welcher die in Rede stehende Erscheinung unter etwas anderen Verhältnissen auch schon gesehen hat.

Er beschreibt, wie bei Erschütterung einer durch angehängte Gewichte (50 g) stark belasteten, aufwärts kriechenden Helix pomatia plötzlich die doppelte Wellenzahl auf der Sohle erscheint. „Jede Welle steht still und wird etwas matter, dann theilt sie sich in zwei parallele Wellen von ungefähr der halben Breite. Von diesen eilt die eine nach vorn, während die andere stabil bleibt. Letztere steht so lange fest, bis die vordere Theilwelle der nächst hinteren Welle zu ihr stösst und sich mit ihr verbindet.“ Wird die Belastung des Gehäuses soweit gesteigert, dass die Schnecke keine Erschütterung verträgt, sondern sofort herabrutscht, so soll nach Simroth jede Welle, „wenn sie an einen bestimmten

Punkt kommt, eine stabile, sehr zarte Welle zurücklassen,“ welche erst von der nächstankommenden mitgenommen wird.

Ich konnte mich bei häufiger Wiederholung des Versuches nicht mit Sicherheit von dieser Erscheinung überzeugen. Manchmal glaubte ich etwas Derartiges wahrzunehmen, im nächsten Momente wurde ich aber wieder zweifelhaft. Eines jedoch steht über jeden Zweifel fest, dass es gelingt, durch Zug oder Erschütterung die Wellen in jeder beliebigen Lage für einige Momente auf der Sohlenfläche zu fixiren, und dass diese stabilen Wellenlinien noch kurze Zeit sichtbar bleiben, wenn schon neue bewegliche Wellen darüber hinziehen.

In Bezug auf die Geschwindigkeit der Aufeinanderfolge und des Fortschreitens der Wellen bestehen nicht nur bei verschiedenen Species, sondern auch bei einem und demselben Individuum je nach Umständen die grössten Verschiedenheiten. Von vorneherein könnte man leicht geneigt sein, anzunehmen, dass zwischen der Schnelligkeit der Vorwärtsbewegung und der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Wellen eine ganz directe Beziehung besteht, indessen ist dies keineswegs immer der Fall, ja, es kann sogar die erstere gleich Null sein, obschon längs der ganzen Sohle ein lebhaftes Wellenspiel entwickelt ist. Berührt man beispielsweise bei einer ganz ausgestreckten kriechenden Schnecke die Fühler, so hört zwar sofort die Vorwärtsbewegung auf, die Wellen aber ziehen nach wie vor über die Sohle, und ich habe des Oefteren bei ganz ruhig sitzenden Helixarten wenigstens zeitweise das Wellenspiel gesehen. Stört man eine Schnecke durch Berühren des Kopfes im Vorwärtskriechen, so tritt unter erheblicher Verbreiterung der Sohlenfläche sofort eine Verkürzung des ganzen Fusses ein, wobei die Wellen in der Regel näher aneinanderrücken und daher unter gleichzeitiger Verlangsamung ihres Fortschreitens in grösserer Zahl als vorher die Sohle bedecken. Dabei findet zwar keine Locomotion im Ganzen statt, wohl aber sieht man, wie das Hinterende des Fusses nach vorne rückt und die Muskelmasse der Sohle gewissermaassen kopfwärts fluthet und sich hier staut.

Es wurde schon erwähnt, dass man durch Zug am Gehäuse die Wellen zu vorübergehendem Stillstand bringen kann. Bei vorsichtiger Abstufung der Stärke des Zuges lässt es sich nun leicht erreichen, dass nur eine mehr oder weniger bedeutende Verlang-

samung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit eintritt, worauf bei Freigeben der Bewegung die Wellen nur um so deutlicher werden und zugleich eine merkliche Beschleunigung erfahren. Es gibt überhaupt kaum ein besseres Mittel, um das Wellenspiel auf der Sohle hervorzurufen bezw. zu verstärken, als ein kurzer, kräftiger Zug am Gehäuse nach rückwärts. Waren die Wellen vorher vielleicht nur schwach angedeutet und nur bei günstigster Beleuchtung zu erkennen, so treten sie nachher als scharf begrenzte, dunkle Querbänder auf der hellgrauen Sohle hervor. Zugleich nimmt dann auch die Vorwärtsbewegung des Thieres an Schnelligkeit immer zu. Schiebt man dagegen eine kriechende Schnecke mittelst des Gehäuses sanft vorwärts, so beschleunigt sich sofort der Wellenzug.

Entsprechend der Thatsache, dass im Gegensatze zu den meisten Würmern keine Schnecke rückwärts kriechen kann, gelingt es auch niemals etwa durch Reizung am Vorderende die Richtung des Wellenzuges umzukehren; die Peristaltik bleibt hier stets und ausnahmslos eine rückläufig von hinten nach vorn gerichtete.

Wie von vorneherein zu erwarten war, hängt die Schnelligkeit der Wellenbewegung und damit auch des Kriechens ganz wesentlich von der Temperatur ab. Unter allen Umständen wirkt innerhalb der physiologischen Grenzen Wärme beschleunigend, Kälte dagegen verzögernd. Vergleicht man die Locomotion verschiedener Landschnecken (Gehäuse- und Nacktschnecken) miteinander, so ist es leicht, den von Simroth aufgestellten Satz zu bestätigen, „dass die kleineren Thiere im Allgemeinen die höhere Beweglichkeit haben und das nicht nur auf die kleineren Gattungen und Arten bezogen, sondern ebenso auf die kleineren jüngeren Individuen derselben Art“. Ich kann auf Grund meiner Erfahrungen hinzufügen, dass in gleichem Sinne auch die Geschwindigkeit der Wellenbewegung der kleinen Schnecken grösser ist als bei grossen. Die grösste Beweglichkeit besitzen nach Simroth die kleinen Nacktschnecken. „Limax agrestis steigert seinen Weg in der Minute auf mehr als 13 cm; bei den grossen Nacktschnecken Arion empiricorum und Limax cinereoniger im ausgewachsenen Zustande sinkt die Geschwindigkeit nieder, bei diesem auf 4, bei jenem auf 2 cm.“ Für Helix pomatia scheinen 4—5 cm mit einem Maximum von 8, bei H. hortensis 6—7 mit einem Maximum von 9 cm die Regel zu sein. Die

weitere Angabe Simroth's, dass trotz des rascheren Kriechens kleinerer (jüngerer) Exemplare der beiden genannten Helixarten doch die Geschwindigkeit der Wellen „eher bei den kleineren Individuen geringer ist als bei den grösseren", vermag ich nicht zu bestätigen; ich finde vielmehr immer ein gegentheiliges Verhalten. Ausserdem fällt aber sofort die viel grössere Breite der dunklen Querbänder auf der Sohlenfläche der jüngeren Exemplare oder kleineren Arten auf, was offenbar ebenfalls mit der Schnelligkeit der Vorwärtsbewegung in Zusammenhang steht. Dementsprechend ist auch die Zahl der gleichzeitig auf der Sohle sichtbaren Wellen bei grossen Schnecken wesentlich grösser als bei kleinen. „Bei einer erwachsenen Helix pomatia pflegen sich 9, 10 oder 11 Wellen gleichzeitig auf dem Fusse zu zeigen, bei H. hortensis 5—8, bei Arion 17, bei Limax cinereoniger 18—19." Man sieht hieraus, dass die Geschwindigkeit der Fortbewegung des Thieres nicht sowohl von der Zahl der zugleich vorhandenen Wellen, sondern vielmehr von der Intensität und Geschwindigkeit jeder einzelnen Welle abhängig ist. „Die Leistungsfähigkeit der einzelnen Welle ist umgekehrt proportional der zu gleicher Zeit die Sohle bedeckenden Wellen" (Simroth).

II. Die Natur der Wellen.

Für jeden, der über einige Erfahrung auf dem Gebiete der Muskelphysiologie verfügt, kann es von vorneherein gar nicht zweifelhaft sein, dass die locomotorischen Wellen des Schneckenfusses typische Contractionswellen sind, die sich innerhalb einer Muskelmasse, auf deren Bau und Zusammensetzung später noch einzugehen sein wird, von Querschnitt zu Querschnitt fortpflanzen, ähnliche wie sich eine Contractionswelle in einem parallelfaserigen quergestreiften Muskel oder auch in einer einzelnen, isolirten Primitivfaser fortpflanzt. In regelmässiger Folge ergreift die Erregung nacheinander alle einzelnen Faserquerschnitte, wobei in der Richtung der fortschreitenden Welle immer neue Muskelgruppen in den Erregungsvorgang einbezogen werden und in Contraction gerathen, während hinter der Welle sofort Erschlaffung (Ruhe) eintritt. Könnten in dieser Hinsicht noch Zweifel bestehen, so würde die sehr einfache Beobachtung des

Wellenspiels an der freien, nicht an einer Unterlage haftenden Sohlenfläche genügen, dieselben endgültig zu widerlegen. Löst man eine kriechende Schnecke von der Unterlage und bringt nur das Vorderende allein mit einer Glasplatte in Berührung, so beginnt, wie schon erwähnt, innerhalb der betreffenden, haftenden Fläche sofort eine lebhafte Wellenbewegung der Sohlenmuskulatur, die sich sehr bald über die nächstangrenzenden Partien und in günstigen Fällen über die ganze noch freie Fläche des Fusses ausdehnt. Betrachtet man dieselbe dann bei Lupenvergrösserung, so erkennt man auf das allerdeutlichste, wie sich an allen den Stellen, wo im Falle des Haftens der Sohle dunkle Querbänder erscheinen würden, die Muskeln in der Längsrichtung zusammenziehen, und da dies natürlich an einer und derselben Stelle sich im regelmässigen Rhythmus wiederholt, so macht das Phänomen, wenn man einen bestimmten Punkt dauernd im Auge behält, ganz den Eindruck einer rhythmisch pulsirenden Bewegung. Man sieht nicht nur ganz deutlich, wie sich je zwei im Contractionsbereich liegende Punkte in der Längsrichtung einander nähern (Verkürzung), sondern erkennt auch sofort, dass alle einzelnen Wellen mehr oder weniger stark convex über die Sohlenfläche vorragen (Verdickung). Diese letztere Thatsache lässt sich besonders schön an Limax cinereoniger beobachten. Hier erscheint die Bezeichnung „Fuss" für das Locomotionsorgan ganz besonders berechtigt und zutreffend, indem bei Betrachtung der Sohle sofort die mittlere Partie als ein heller, fast weisser Streifen auffällt, der sich auf das schärfste von der dunklen Umgebung abhebt. Nur innerhalb dieses Mittelbandes macht sich hier jenes im Uebrigen ganz gleichartige Wellenspiel bemerkbar, während die dunklen Seitentheile der Sohlenfläche völlig ruhig bleiben. Die Abgrenzung der farblosen mittleren Parthie des eigentlichen Locomotionsorganes wird noch dadurch eine schärfere, dass zu beiden Seiten eine ziemlich tiefe Furche sich einsenkt, an welche das dunkle Pigment von Aussen nicht ganz herantritt, während die Wellen in der Furche ihren scharf bestimmten Grenzsaum finden. Fasst man nun an der Bauchfläche einer frei gehaltenen Limax cinereoniger eine Strecke in's Auge, wo die Wellen deutlich entwickelt sind, so lassen sich die oben erwähnten Erscheinungen mit grösster Deutlichkeit beobachten.

Man erhält förmlich den Eindruck, als ob Flüssigkeitswellen innerhalb des locomotorischen Mittelstreifens der Sohle fortschritten,

obschon natürlich die Art der Entstehung dieser wogenden Bewegung eine gänzlich verschiedene ist. Zutreffender wohl lassen sich jene Wellen den in Insektenmuskelfasern unter gewissen Umständen langsam peristaltisch fortschreitenden, kurzen Contractionswellen vergleichen, welche namentlich Rollett untersucht hat. In beiden Fällen handelt es sich darum, dass eine verkürzte und dementsprechend verdickte Strecke langsam in der Längsrichtung der Muskelfasern fortgleitet.

Man kann sich sehr leicht davon überzeugen, dass ein bestimmter Punkt der Schneckensohle immer in dem Momente eine beschleunigte Vorwärtsbewegung erfährt, wo eine der Contractionswellen darüber hinzieht. Betrachtet man die Sohlenfläche einer grossen Helix pomatia von unten her durch eine Glasplatte, auf welcher das Thier fortgleitet, bei Lupenvergrösserung, so sieht man dieselbe übersäht mit zahllosen weisslichen Pünktchen, die, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, kleinen Drüschen entsprechen. Fasst man ein solches Pünktchen als Merkzeichen in's Auge, so ist leicht festzustellen, dass es in dem Augenblick, wo eine Welle darüber hinläuft, einen Ruck nach vorwärts erhält und sozusagen durch die Welle vorwärts geschoben wird. Solange es sich dann im Bereiche des Zwischenraumes zwischen je zwei Wellen befindet, liegt es völlig ruhig, um bei der nächsten Welle wieder um eine gleiche Strecke vorzurücken. Ich wüsste kaum einen besseren Vergleich mit dieser Erscheinung, als das Fortrollen von Sand oder kleinen Steinchen, wenn im flachen Wasser am Ufer eines Teiches oder am Meeresstrand in regelmässiger Folge eine Welle nach der anderen heranspült und jene festen Körper eine Strecke weit mitnimmt. Ganz analoge Beobachtungen hat auch schon Simroth an Limax cinereoniger gemacht und zu Gunsten seiner Theorie gedeutet.

Es wird hiernach jeder Punkt der Sohlenfläche in streng rhythmischer Folge durch die Wellen in der Richtung ihres Fortschreitens ruckweise nach vorne bewegt, um dann in der neuen Lage so lange zu verharren, bis eine folgende Welle ihn in gleicher Weise vorschiebt. Gleichwohl rückt jeder Punkt der Sohle auch während der Zeit, wo er zwischen zwei Wellen liegt (im Wellenthal), fort, nur wesentlich langsamer und in gleichförmiger Bewegung. Es handelt sich demgemäss eigentlich um

ein stetiges, aber durch die ziehenden Wellen rhythmisch beschleunigtes Vorwärtsrücken jeder Stelle des Fusses.

Sehr schön lässt sich diese Thatsache auch beobachten, wenn man den scheinbaren Ausgangspunkt aller Wellen nach der Mitte der Sohle verlegt, indem man einfach das hintere Drittel des Fusses an einem ausgestreckten kriechenden Thier durch einen glatten Querschnitt abtrennt. Eine so verstümmelte Schnecke beginnt sehr bald wieder zu kriechen, und nun kann man von unten her auf das schönste sehen, wie immer in dem Augenblicke, wo die Schnittgrenze Ausgangspunkt einer Welle wird, die sich vom Rande gewissermaassen ablöst, die Muskeln sich hier in einer Ausdehnung, die etwa der Höhe eines Querbandes entspricht, in der Längsrichtung rasch contrahiren, um sofort wieder zu erschlaffen. Dabei rückt die nunmehr die hintere Grenze der Sohle darstellende Schnittlinie entsprechend nach vorn. Dies wiederholt sich natürlich bei jeder folgenden Welle in genau der gleichen Weise, und da dies in regelmässigstem Rhythmus geschieht, so ist das Hinterende während des Kriechens fortdauernd in einer Art von pulsirender Bewegung begriffen.

So wenig es zweifelhaft sein kann, dass die peristaltischen Contractionswellen der Sohle, an deren Entstehung vor Allem die Längsmuskeln betheiligt sind, in erster Linie die gleitende Bewegung des Schneckenfusses bedingen, so sicher lässt sich auf der anderen Seite zeigen, dass an dem ganzen Vorgang des Kriechens wenigstens in gewissen Fällen noch andere Muskelsysteme sich betheiligen. Man würde sonst auch kaum die massige Entwicklung der Muskulatur des Schneckenfusses und ihre complicirte anatomische Anordnung verstehen.

Beobachtet man ganz kleine, jugendliche Exemplare von Gehäuseschnecken (Helix hortensis, pomatia u. A.) beim Kriechen auf einer Glasplatte, so fällt sofort auf, dass die von unten her gesehene Sohlenfläche ausser den über sie hingleitenden Wellen noch eine ganz deutliche Formänderung der Contourlinien zeigt, die offenbar zu dem Vorwärtskriechen, das hier verhältnissmässig schnell erfolgt, in nächster Beziehung steht. Ganz wie bei einem kriechenden Regenwurm streckt sich zunächst unter bedeutender Verschmälerung der unmittelbar hinter dem Kopf gelegene Theil des Fusses nach vorn, worauf nach kurzer Zeit dieselbe Parthie sich verdickt, während

unterdessen die „Verdünnungswelle“ sich nach hinten fortpflanzt, gefolgt von einer in gleicher Richtung peristaltisch fortschreitenden „Verdickungswelle“. Inzwischen laufen ganz ungestört, aber in entgegengesetzter Richtung, die bekannten dunklen Wellen über die Sohlenfläche. Dass wie bei einem Wurm die Verdünnung und Streckung durch eine peristaltisch (rechtläufig) von vorn nach hinten fortschreitende Contraction von Quermuskeln (Ringmuskeln), die darauffolgende Verdickung aber ebenso durch Verkürzung von Längsmuskeln bewirkt wird, lehrt die unmittelbare Anschauung. Bisweilen lässt diese wurmähnliche Bewegung einen sehr regelmässigen Rhythmus erkennen, während in andern Fällen zwar immer eine Verdickungswelle auf eine Verdünnungswelle folgt und so ein kräftiges Vorwärtsschieben des Fusses bedingt, aber ohne dass bezüglich der Auslösung der Ringmuskelcontractionen ein regelmässiger Rhythmus innegehalten würde. Bei grossen, ausgewachsenen Exemplaren von Helix pomatia sowie bei grossen Nacktschnecken habe ich niemals mit Deutlichkeit ein ähnliches Verhalten beobachten können. dagegen ist die Erscheinung immer sehr leicht an jeder lebhaft kriechenden Helix hortensis zu sehen. Sehr häufig sieht man gerade diese kleinen Gehäuseschnecken ihre Umgebung gewissermaassen sondiren, indem sie den Kopf mit dem Vordertheil des Fusses ausserordentlich verlängern, von der Unterlage erheben und in dieser aufgerichteten Stellung mit ausgestreckten Fühlern prüfend umhertasten. Gerade in solchen Fällen treten dann bei Wiederbeginn des Kriechens jene wurmförmigen Bewegungen am deutlichsten hervor.

Zu Gunsten der Auffassung der locomotorischen Wellen der Schneckensohle als typischer Contractionswellen spricht endlich auch ihr sehr charakteristisches optisches Verhalten.

In Folge der durchscheinenden Beschaffenheit des pigmentfreien Mittelstreifens der Sohle von Limax cinereoniger, die sich im völlig erschlafften Zustande bis zu fast vollkommener Durchsichtigkeit steigert, lassen sich hier manche Einzelheiten der Peristaltik beobachten, die an stärker pigmentirten Sohlen anderer Schnecken unbemerkt bleiben. Vor allem fällt auf, dass sich die den contrahirten Theilen der Sohlenmuskeln entsprechenden Querbänder nicht wie sonst dunkel, sondern hell (weisslich) von der Umgebung abheben. Wie die anatomische Untersuchung lehrt, besteht die weisse Sohle von Limax cinereoniger, die wie ein langes Kissen in

einer flachen Rinne der im Uebrigen dunklen Sohle eingebettet liegt, aus der sie durch active Muskelwirkung convex hervorgewölbt, in die sie aber auch fast völlig zurückgezogen werden kann, der Hauptsache nach aus längsverlaufenden Muskelelementen, die in ihrer Gesammtheit ein ziemlich flaches, durch seine Durchsichtigkeit ausgezeichnetes Band bilden, dessen Hintergrund von weissem pigmentfreiem Bindegewebe gebildet wird, während dessen Ueberzug nach Aussen hin aus einer dünnen einschichtigen Epithellage besteht. Durch diese und die im erschlafften Zustande glashelle Längsmuskelschicht hindurch blickt man nun auf den weisslichen Untergrund, wodurch das helle Aussehen der ganzen locomotorischen Mittelsohle genügend erklärt ist. Bei manchen kleineren Limax-Arten erscheint der Grund der Rinne, in welcher das locomotorische Längsmuskelband eingebettet liegt, dunkel pigmentirt und daher auch der ganze Mittelstreif der Sohle schwärzlich. In beiden Fällen heben sich aber die Contractionswellen als weisslich-trübe Querbänder auf das schärfste von ihrer Umgebung ab, deren vollkommene Durchsichtigkeit bis auf den Grund der Rinne zu blicken gestattet.

Wie an den in tonusfreiem Zustande hellblau durchsichtigen Retractoren von Sipunculus nudus jede noch so geringfügige Contraction sich durch ein Weisslichwerden der betreffenden Stelle verräth, so ist dies in gleicher Weise bei den glashellen Längsfasern der locomotorischen Muskulatur des Schneckenfusses der Fall. Es ist daher auch leicht verständlich, dass jede solche Welle bei Limax cinereoniger einen dunklen Schatten auf den Grund der hellen Rinne wirft, wenn Licht in der Richtung der Längsaxe des Thieres von vorn oder hinten einfällt. Daher kommt es, dass jedes der trüben weisslichen Querbänder (Contractionswellen) der Mittelsohle am vorderen oder hinteren Rande dunkel gesäumt erscheint, wenn man die Unterseite der Sohle des auf einer Glasplatte kriechenden Thieres im directen Sonnenlichte oder bei passender künstlicher Beleuchtung betrachtet. „Dieser Schattensaum wechselt seine Breite mit dem Winkel der auffallenden Lichtstrahlen; er erscheint hinter der Welle, wenn das Licht vor dem Thiere, vor ihr, wenn das Licht hinter ihm steht" (Simroth).

Wenn man genau zusieht und namentlich auf eine entsprechende Beleuchtung sein Augenmerk richtet, so zeigt sich, dass thatsächlich bezüglich des optischen Eindruckes der Contractionswellen auf der Sohlenfläche von Limax und Helix gar kein wesentlicher Unter-

schied besteht. Im einen wie im andern Falle erscheinen die in Contraction begriffenen Stellen (Querbänder) heller als die Umgebung (weisslich), nur ist die Intensität und Breite des schattigen, dunklen Randes an der vom einfallenden Lichte abgewendeten Seite jedes Querbandes bei Helix viel beträchtlicher als bei Limax. Dies tritt besonders bei directer Sonnenbeleuchtung und an kleineren Helix-Arten (H. hortensis) ganz deutlich hervor.

Simroth, welcher die in Rede stehende Erscheinung bei Limax schon in seiner ersten Abhandlung beschrieben hat, knüpft daran sehr weitgehende Folgerungen und macht sie geradezu zur Grundlage seiner Theorie der extensiblen Muskelfasern. Die Schatten scheinen ihm zu beweisen, dass die weisslich-trüben Wellenstreifen „festen Querwänden“ in dem „flüssigen Kanal“ des locomotorischen Sohlenstreifens entsprechen, und ist geneigt, sie für ein „Eiweisscoagulum“ innerhalb der „völlig flüssigen“ Muskelsubstanz zu halten (Myosingerinnung). In der That verdient jene charakteristische Beschaffenheit der Contractionswellen alle Beachtung. Scheint es doch, als ob wir hier einen directen Beweis vor uns hätten, dass beim Contractionsvorgang eine mehr oder weniger rasch vorübergehende Gerinnung (Ausfällung) einer Eiweisssubstanz eine wesentliche Rolle spielt. Wenigstens dürfte es ziemliche Schwierigkeiten machen, die so auffallend undurchsichtige Beschaffenheit jeder contrahirten Stelle im Gegensatz zu der vollkommenen Durchsichtigkeit aller erschlafften Parthien der locomotorischen Schneckenmuskulatur in anderer Weise zu deuten. Dies berechtigt aber nicht im entferntesten dazu, mit Simroth den mittleren Theil jeder Welle als eine „feste Scheidewand“ zu betrachten, vor welcher der flüssige Inhalt der Muskelfasern durch „Expansion“ vorwärtsgeschoben wird, „wie die Expansion der Pulvergase in einem Flintenrohr durch den hinteren Verschluss nach vorn getrieben wird“. Simroth verwechselt vollkommen die Begriffe Expansion und Contraction, die in Bezug auf den Muskel doch rein gegensätzliche sind. Er lässt jede „Myosingerinnung“ mit einer „Expansion“ verbunden sein, was sich bei den contractilen Muskelfasern, bei welchen „die Gerinnung sehr plötzlich und schnell über die Fasern hinzieht“, „durch Volumzunahme und Verkürzung“, bei den extensilen aber wo „die Gerinnung langsam vom hinteren Körperpole zum vorderen fortschreitet“, „durch Verlängerung“ äussern soll. Ich halte es nicht für nötig, diese eigenartige Auffassung einer

strengeren Kritik zu unterziehen, zumal dieselbe mit bekannten physiologischen Thatsachen in offenem Widerspruch steht. Es kann, wie schon mehrfach dargethan wurde (vgl. I dieser Studien P. A. Bd. 102 S. 522), bei der Contraction quergestreifter Muskeln, die doch sicher principiell mit der der glatten übereinstimmt und wobei bekanntlich das Volum constant bleibt, gar nicht die Rede davon sein, dass die Gerinnung einer Eiweisssubstanz an sich die Verkürzung erklären könnte. „Es wäre dies, wie Bernstein bemerkt, nur denkbar, wenn zugleich eine Volumsverminderung stattfände, d. h. die Faser sowohl im Querschnitt, wie in ihrer Länge abnähme." Damit ist allein schon der Simroth'schen Theorie, auf deren ausführlichere Erörterung ich gar nicht eingegangen wäre, wenn dieselbe nicht in der Neubearbeitung der Mollusken in Bronn's Klassen und Ordnungen (1896) eine ausführliche Darlegung gefunden hätte (l. c. Gastropoda S. 44—51), ihre wesentlichste Grundlage entzogen.

Dem ungeachtet verdienen die Gerinnungserscheinungen, welche, wie es scheint, in vielen Fällen die Contractionen glatter Muskeln begleiten, unsere volle Aufmerksamkeit. Man darf auf solche wohl auch jene Fälle beziehen, wo glatte Muskeln, die sich in einem ungewöhnlich stark ausgeprägten tonischen Contractionszustand befinden, in ihrer ganzen Masse gleichmässig getrübt erscheinen. Nächst den Mollusken bilden vielleicht die Holothurien hierfür die besten Beispiele. Wie Schoenlein[1]) beschreibt, ist ein solches Thier „im ersten Augenblick, wenn man es aus dem Wasser nimmt, ein ganz biegsamer Schlauch und hängt, in der Mitte des Leibes über den Finger gelegt, an beiden Seiten desselben als ein schlaffer, mit Wasser gefüllter Sack herunter, wenn man schnell genug zugegriffen hat. Im nächsten Augenblick wird sie jedoch steif wie ein Stück Holz und verbleibt in diesem Zustand, so lange man sie in der Hand behält . . . Schneidet man sie in diesem steifen Zustande auf, so findet man die Längsmuskeln undurchsichtig, von sehnigem Glanz. Sie ziehen sich beim Abpräpariren wohl auf den zehnten Theil ihrer grössten Länge zusammen und verharren in diesem Zustande in mindestens nach Viertelstunden als Einheit abzumessenden Zeiträumen". Ganz analoge Veränderungen der Durch-

---

1) Ueber Säurereaction der Schnecken etc. Zeitschr. f. Biol. Bd. 36. N. F. Bd. 18 S. 528. 1897.

sichtigkeit lassen sich jedes Mal auch an dem pigmentlosen locomotorischen Sohlenstreifen von Limax cinereoniger feststellen, wenn sich die Muskeln am irgendwie gereizten Thier tonisch contrahiren. Aber auch dann sieht man oft dieselbe Veränderung hervortreten, und zwar entweder gleichmässig über die ganze weisse Sohle verbreitet oder nur streckenweise, wenn die Thiere Stunden, ja Tage lang im halbcontrahirten Zustande ruhig an der Glaswand des Behälters kleben. Erst wenn unter dem Einfluss nervöser, vom Centralorgan ausgehender Erregungsimpulse die Muskeln erschlaffen, gewinnen sie wieder ihre frühere durchscheinende, ja, durchsichtige Beschaffenheit.

Fassen wir Alles zusammen, was bisher über das Kriechen der Landschnecken im Vorstehenden mitgetheilt wurde, so ergibt sich, wie ich glaube, keine Nöthigung, zu einer so unwahrscheinlichen und mit allen Erfahrungen in Widerspruch stehenden Annahme seine Zuflucht zu nehmen, wie sie Simroth macht, indem er besondere „extensible“ Muskelfasern voraussetzt. Denken wir uns eine Längslinie der Sohle ($a\,x$) in gleiche Abschnitte getheilt, und nehmen wir der Einfachheit wegen an, es pflanze sich ein einziger Wellenzug in der Richtung von a nach x fort, so wird, da die ganze Sohlenfläche in

b c d e
a ⊢× ⊢×⊢×⊢———⊢———⊢———⊢———⊢ - — →
α β γ

Folge ihrer Klebrigkeit der Unterlage fest anhaftet, bei Contraction der hintersten Strecke ($a\,b$) zunächst der Punkt a an b herangezogen (bis α) und durch die dabei gleichzeitig entstehende Verdickung stärker gegen die Unterlage angepresst. Tritt dann Erschlaffung ein, während die Contraction auf ($b\,c$) übergreift, so rückt ebenso der Punkt b an c heran (bis β), und es wird dadurch das unterdessen erschlaffte Stück ($a\,b$) wieder auf seine frühere Länge ($\alpha\,\beta$) ausgedehnt und befindet sich daher als Ganzes um die Länge der Verkürzung einer solchen Theilstrecke in der Richtung nach x hin verschoben. So schreitet der Vorgang wellenartig von Querschnitt zu Querschnitt fort und führt, unterstützt von den namentlich vorn am Kopfende in Wirksamkeit tretenden Quer- und Längsmuskeln der Hauptmasse des Fusses, zur Vorwärtsbewegung des ganzen Thieres.

An sich ist nun freilich die Wellenbewegung der Sohle noch nicht vermögend, ein stetiges Fortgleiten des Schneckenkörpers zu bedingen. Es gehört dazu vielmehr noch eine Kraft, durch welche

die Muskeln am Vorderende der Sohle nach jedesmaliger Contraction wieder passiv gedehnt und nach vorn in der Richtung des Kriechens verlängert werden. Es ist eine allbekannte Thatsache, in welch hohem Grade das Volum des ganzen Fusses und damit natürlich auch die Oberfläche der Sohle bei einem und demselben Individuum wechseln kann, und ebenso, dass dies im Wesentlichen abhängig ist vom jeweiligen Contractionszustand der Muskelsysteme des Fusses. In Folge dessen kann eine Schnecke bei sehr verschiedener Sohlenlänge kriechen. Sehr oft kann man sehen, wie der Fuss, wenn schon die ganze Sohle haftet und das Wellenspiel in vollem Gange ist, „nicht auf seiner ursprünglichen Länge bleibt, sondern sich ausdehnt, so dass also das Vorderende anfangs schneller fortschreitet als das Hinterende. Dies geschieht, bis die Körperlänge ein gewisses, für jedes Individuum verschiedenes Maximum erreicht hat, auf dem sie dann bei der weitergehenden gleichmässigen Kriechbewegung verbleibt.“ (Simroth.) Jeder, der einmal ganz unbefangen die Art und Weise betrachtet, wie eine Gehäuseschnecke den ganz zurückgezogenen Fuss allmählich vorstülpt und ausreckt, oder wie sich eine vielleicht auf ein Drittel der Normallänge contrahirte Nacktschnecke verlängert und ausdehnt, wird sich dem Eindruck nicht verschliessen können, dass es sich hier um einen Vorgang handelt, bei welchem die betheiligten Muskeln, soweit sie contrahirt waren, erschlaffen, ausserdem aber passiv gedehnt werden, in ähnlicher Weise, wie sich etwa die Hohlräume der Corpora cavernosa Penis unter dem Druck des einströmenden Blutes ausdehnen. Die ganze Erscheinung macht, kurz gesagt, vollkommen den Eindruck einer durch Flüssigkeitsdruck erzeugten Erection. In der That würde es auch schwer sein, eine so weitgehende Volumenvergrösserung eines gänzlich skelettlosen Weichkörpers dem Verständniss näherzubringen, wenn man nicht eine solche passive Schwellung annehmen dürfte. Fast unmittelbar drängt sich hier der Vergleich mit dem Fuss der Lamellibranchier auf.

Auch hier begegnen wir der merkwürdigen Fähigkeit, dieses muskulöse Bewegungsorgan in einen Zustand hochgradigster Schwellung zu versetzen und dann mit Hülfe desselben oft beträchtliche Ortsveränderungen zu vollführen. Ja, auch hinsichtlich peristaltisch fortschreitender Contractionswellen besteht vollkommene Analogie mit dem Fuss der Gastropoden. „Betrachtet man“, so

schildert Fleischmann den Vorgang[1]) „eine Muschel, etwa eine Anodonta, welche sich eben anschickt, ihren Fuss herauszustrecken, so bemerkt man sofort, dass die Schaalen, welche wenig geöffnet sind, solange das Thier ruhig und ungestört im Wasser liegt, weiter zu klaffen anfangen. Darauf kommt der fleischige Fuss langsam aus dem Schaalenraum durch den jetzt vergrösserten Spalt hervor. Anfangs von dunklerer bräunlicher Farbe, wird er heller, je weiter sich seine Schneide vom Schaalenrande entfernt. Es gleiten dabei Contractionswellen über die ganze Oberfläche des Fusses hin, hinten beginnend und nach vorn streichend, so dass man den Eindruck erhält, als würde Flüssigkeit in einem hohlen Körper mit elastischen Wandungen durch Zusammenpressen der Wand am hinteren Ende in die vordere Spitze getrieben. Sehr gut lässt sich dieses anscheinende Vorpressen der Flüssigkeit am Fusse von jungen Embryonen aus den Bruttaschen von Cyclas unter dem Mikroskope verfolgen. Das hintere Ende des Fusses contrahirt sich stärker als der vordere Theil und treibt durch den Druck der vordringenden Flüssigkeit diesen immer weiter hinaus in das umgebende Medium.“ (Fleischmann.) Ohne hier auf die im gegebenen Falle viel umstrittene Frage näher einzugehen, ob die Schwellung durch von aussen aufgenommenes Wasser oder lediglich durch Dislocation der einmal vorhandenen Blutflüssigkeit bedingt wird, sei nur auf die Thatsache der Schwellung selbst hingewiesen und auf ihre unverkennbare Aehnlichkeit mit der Extension des Schneckenfusses.

Auch Simroth verkennt nicht die Wichtigkeit einer variablen Blutvertheilung für die Schwellung des Fusses und die Bewegung der Schnecken, obschon er diesem Umstand, wie mir scheint, lange nicht die genügende Bedeutung beimisst. Das Herauskommen des Thieres (des Fusses) aus der Schaale wird seiner Meinung nach „durch eine doppelte Function bewirkt; erstens und hauptsächlich dadurch, dass sich die Zirkelmuskeln der Haut, wie allgemein angenommen wird, von hinten nach vorn zusammenziehen, dadurch das Blut der Leibeshöhle gegen den vorderen Körperpol treiben und diesen ausstülpen“, und zweitens dadurch, dass gleichzeitig sich die Lungenhöhle öffnet und so das Körpervolum vergrössert.

---

1) Die Bewegung des Fusses der Lamellibranchiaten. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 42.

Welch grosse Bedeutung dem Blute auch für Volumänderungen anderer Organe bei Landschnecken zukommt, geht z. B. aus einer Bemerkung Simroth's über die Begattung von Limax maximus hervor[1]). Schon Purkyně hat den Act der Copula hier genau beschrieben. Die Thiere umschlingen sich dabei spiralig, bedecken sich und treiben das übliche Vorspiel. „Dann treten die Penes erst schwach hervor, um plötzlich durch gewaltigen Blutdruck zu hängenden Schläuchen fast von Körperlänge hervorzuschiessen. Nun beginnen Contractionen, die einen grossen Theil des Blutes wieder nach dem Körper zurückdrängen" u. s. w.

Für Aplysia hat H. Jordan ganz direct gezeigt, „dass die Ausdehnung der erschlafften tonuslosen Muskulatur von der Blutflüssigkeit abhängt, welche hier in grossen, zwischen den Muskelbündeln gelegenen Hohlräumen enthalten ist, aus denen sie andererseits wieder durch Contraction jener in blasenförmige Gebilde unter der Haut gepresst wird". Schon Schönlein hatte bemerkt, „dass die noch mit Haut bedeckten muskulösen Organe viel leichter und vollkommener erschlaffen als ein ausgeschnittener Muskelstreifen". Dass dies seinen Grund in einer Flüssigkeitsverschiebung hat, konnte Jordan dadurch zeigen, dass er grössere Stücke des Fusses oder der Flügel mit Inductionsströmen reizte. Es trat starke Contraction ein, wobei die anfangs kaum angedeuteten Blasen an Umfang und Spannung zunehmen; „hört der Reiz auf, so dehnen sich die Stücke bis zur ursprünglichen Gestalt wieder aus." Hat man aber vor der Reizung die Blasen angestochen, so erfolgt nachher keine Wiederausdehnung, und die Stücke bleiben runzelig, wenn auch nicht tonisch contrahirt. Das Gleiche gilt von einem isolirten ausgeschnittenen Muskelstreifen ohne Haut.

In seiner zweiten Arbeit theilt Simroth die Resultate einer anatomisch-histologischen Untersuchung der weissen Sohle von Limax cinereoniger mit und beschreibt direct ein cavernöses „Schwellgewebe", welches unter dem Sinus gelegen, zwar nicht Ursache der locomotorischen Wellen ist, wohl aber der Vorwölbung der weissen Sohle dienen soll. Diese Verwölbung „geschieht sicher nur dadurch, dass ein Blutstrom durch den mittleren Sinus getrieben wird. Dieser gibt seine Zweige nach unten ab und füllt damit das Schwellgewebe."

---

1) Versuch einer Naturgeschichte der deutschen Nacktschnecken etc. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 42 S. 207. 1885.

Aber auch die stark eingezogene Mittelsohle zeigt nach Simroth noch ein weites subcutanes Lacunensystem. „Die Bluträume müssen aber beim kriechenden Thier wahrhaft enorm sein.“ Auch H. Jordan sah auf Schnitten durch den Fuss von Limax jene gespannten Blasen, durch deren elastische Zusammenziehung die erschlafften Muskeln passiv gedehnt werden.

Es ist übrigens längst bekannt, dass ein blutführendes System von Hohlräumen (Gewebslücken) nicht nur den „Fuss“, sondern den ganzen Körper der Mollusken durchzieht und ihm den Charakter eines Schwellgewebes verleiht. Schon Milne-Edward[1]) zeigte, dass die Mollusken kein geschlossenes Gefässsystem besitzen, und dass das Blut aus den Arterien frei in ein System von Lacunen tritt. Er betonte auch schon mit Recht die Bedeutung dieses Umstandes für die Bewegungen dieser Thiere: „Il suffit aussi d'un instant de réflexion sur le rôle, qu'un liquide répandu dans un vaste systeme de lacunes extensibles et contractiles peut jouer dans le mecanisme des mouvements de l'animal, pour voir également que cette disposition anatomique doit être la cause des phénomènes d'érection que nous offre souvent le pied des Acéphales ou les tentacules des Gastropodes.“

Bis zu welchem Grade diese „Erection“ entwickelt sein kann, ergibt sich am besten aus dem Vergleich einer normalen mit einer unter Wasser erstickten Schnecke, in welch letzterem Falle die sämmtlichen Gewebslücken durch osmotisch aufgenommenes Wasser in äusserstem Maasse ausgedehnt sind.

Es wird ohne Weiteres zuzugeben sein, dass die Schwellung des Fusses einer Schnecke allein für sich ebenso unvermögend ist, eine Locomotion zu bewirken, wie die Wellenbewegung. Beides muss combinirt auftreten, wenn ein locomotorischer Erfolg gesichert sein soll. Es ist aber, wie man leicht sieht, auch kein mächtiger Druck, welcher längs des ganzen Fusses stetig nach vorn wirkte, erforderlich, um die Bewegung zu erklären, sondern es genügt, dass lediglich die Muskeln am Vorderrande der Sohle im geeigneten Zeitmomente mit Ablauf der Contraction passiv wieder gedehnt werden, wie ja auch ein völlig unbelasteter quergestreifter Muskel einer dehnenden Kraft (Belastung) bedarf, um seine normale

1) Observations et Expériences sur la Circulation chez les Mollusques. Mém. de l'Acad. Roy. de Sc. Paris 1849 tome 20.

Ruhelänge zu erreichen. Dazu würde aber offenbar schon eine sehr geringe, rein örtliche Drucksteigerung im Lacunensystem des Schneckenfusses ausreichen.

Wie W. Straub[1]) ganz neuerdings darlegte, ist es wahrscheinlich, „dass die Schnecken und besonders Aplysia keinen arteriellen Blutdruck im Sinne desjenigen der Wirbelthiere haben". Dessen bedarf es aber auch gar nicht. Man beachte nur, dass nur ein ganz kleiner Bruchtheil der gesammten Blutmasse in „Gefässen" mit selbständigen Wandungen enthalten ist, während die Hauptmasse, die unter Umständen (z. B. bei Aplysia) $^2/_3$ der ganzen Masse des Thieres ausmacht, ein complicirtes System von Lacunen und Sinussen erfüllt, in welches die Arterien offen einmünden, die alle unter einander in offener Communication stehen und direct vom Hautmuskelschlauch umschlossen werden. Es ist klar, dass sich in diesen eigentlich zu den Arterien gehörigen Hohlräumen mit elastischen Wandungen in Folge der rhythmischen Herzthätigkeit aus gleichen Gründen ein Ueberdruck entwickeln kann wie im geschlossenen Arteriensystem der Wirbelthiere. Nur wird dies in viel höherem Grade vom jeweiligen Contractionszustande der die Wand des Systemes bildenden Hautmuskeln abhängig sein als dort. Sind diese Räume (bei erschlafften Muskeln) einmal gefüllt, so erscheint es leicht begreiflich, wie in Folge einer in bestimmter Richtung fortschreitenden Contraction jener Muskeln selbst dann noch eine energische Drucksteigerung bewirkt werden kann, wenn die Circulation, etwa durch Ausschneiden des Herzens, aufgehoben ist. Es wird so verständlich, dass eine Schnecke, ja, selbst ein ausgeschnittenes Hautstück (wie in den Versuchen von Jordan) sich noch in beträchtlichem Grade wieder auszudehnen vermag, ohne dass eine äussere Kraft einwirkt. Es genügt, wenn in gewissen Lacunen während der Contraction Blut so zu sagen gefangen bleibt, um aus den gedehnten Räumen wieder zu entweichen, wenn Erschlaffung der umgebenden Muskeln eintritt. Man sieht leicht, dass ein genaueres Verständniss dieser Vorgänge sich nur gewinnen lässt, wenn die anatomischen Verhältnisse der Blutversorgung des Fusses und speciell der locomotorischen Sohle bekannt sind.

Von dem eben erörterten Standpunkte aus schien es nicht ohne

---

1) Fortges. Studien am Aplysia-Herzen etc. Pflüger's Archiv Bd. 103 S. 439. 1904.

Interesse, zu untersuchen, in welchem Maasse das Erhaltensein der Blutcirculation für die Locomotion der Landschnecken erforderlich ist. Hält man irgend eine Helix-Art einige Zeit im Trockenen, so ziehen sich die Thiere unter sehr starker Contraction (Verkleinerung) des Fusses in's Gehäuse zurück und schliessen sich, an den Wänden des Behälters hängend, durch eine erhärtende, durchsichtige Schleimmembran nach aussen ab. (Schutz gegen Wasserverlust durch Verdunstung.) Legt man dann mit möglichster Raschheit das Herz bloss und schneidet es sofort an, so verblutet das Thier allmählich und hat daher kaum eine Möglichkeit, das Schwellgewebe des Fusses zu füllen. In solchem Falle erreicht der Fuss niemals die normale Länge und Breite. Er bleibt kurz und sieht wie geschrumpft aus. Gleichwohl können günstigen Falls noch Locomotionsbewegungen ausgeführt werden, und die Sohle gleitet unter lebhaften Wellenbewegungen auf einer Unterlage merklich vorwärts, freilich im Vergleich zum normalen Zustand nur ausserordentlich langsam. Sehr oft ist dann aber auch die lebhafteste Wellenbewegung nicht mehr im Stande, das Thier nach vorne zu schieben. Es bleibt am Orte haften. Dabei sind aber Wendungen des Fusses nach der einen oder anderen Seite ganz wohl möglich, desgleichen auch Erheben des Vordertheiles von der Unterlage und sogar eine sehr beträchtliche Verlängerung in der Richtung der Axe. Diese erfolgt dann aber ausnahmslos in der Weise, dass sowohl der Breite wie der Höhe nach eine auffallende Verschmälerung des Fusses eintritt, die offenbar auf einer starken Contraction querverlaufender bezw. ringförmig angeordneter Muskeln beruht. Das zeigt sich auch darin, dass der mittlere Abschnitt der Rückenfläche des Fusses sich in der Regel kielartig, viel schärfer gegen die flachen Seitenwände absetzt als unter normalen Verhältnissen. Je länger eine Schnecke im trockenen Raume gehalten wurde, und je mehr in Folge dessen der Fuss zurückgezogen und eingeschrumpft erscheint, desto weniger ist das Thier dann nach Ausschneiden des Herzens im Stande, trotz lebhafter Wellenbewegung der Sohle, zu kriechen.

Zu Gunsten der Annahme, dass es sich bei derartigen Bewegungsstörungen im Wesentlichen um den Wegfall eines in der Integrität des Circulationssystems gegebenen mechanischen Momentes handelt, spricht u. A. auch der Umstand, dass sich die peristaltischen Wellen der Sohlenmuskeln an jeder Gehäuseschnecke noch lange Zeit nach

Eröffnung des Herzens zwar nicht mehr spontan äussern, wohl aber durch starke mechanische oder elektrische Reizung des blossliegenden Mantels immer leicht hervorrufen lassen. Es ist dies sogar ein ausgezeichnetes Mittel, um eine kräftige und lebhafte Peristaltik hervorzurufen. In Folge dessen ist ein derartiger Versuch auch sehr geeignet, um sich in untrüglicher Weise davon zu überzeugen, dass es sich um richtige, ganz typische Contractionswellen handelt. Die sonst glatte oder leicht querrunzelige freie Sohlenfläche legt sich in Folge solcher Mantelreizung immer in zahlreiche, fast gleichbreite Längsfalten, wodurch sie ein Aussehen bekommt, als ob riesige, längsverlaufende Muskelfasern flächenhaft nebeneinander gelagert wären. Diesem Aussehen entspricht nun völlig das physiologische Verhalten der einzelnen convex vorspringenden Falten, deren jede ein System längsverlaufender glatter Muskeln darstellt. Hier lässt sich mit noch grösserer Berechtigung als beim Ureter der Ausspruch von Engelmann anwenden, dass sich ein solcher Complex contractiler Zellen verhält „wie eine einzige colossale Muskelfaser". In der That sieht man in sozusagen schematischer Klarheit, wie längs jeder solchen Falte eine spindelförmige Anschwellung d. h. also eine verkürzte und verdickte Strecke in der Richtung von hinten nach vorn entlanggleitet, wobei die Orte der Contraction in allen neben einander liegenden Falten durchaus übereinstimmen, so dass es sich eigentlich um das Fortschreiten stark convex über die Sohlenfläche vorspringender Querrippen handelt. Man erkennt auch, wie im Momente des Vorbeiziehens einer solchen Contractionswelle die weisslichen Punkte der Sohle (bei H. pomatia) etwas nach vorn rücken, um dann wieder in der Pause vor dem Ankommen der nächsten Welle rückwärts auszuweichen.

Wie man sieht, spielen bei dem Kriechen der Gastropoden drei Momente eine wichtige Rolle: Erstlich müssen die Muskeln des ganzen Fusses und insbesondere auch die Längsmuskeln der Sohle nach Möglichkeit erschlaffen (tonusfrei werden), um dann durch einen der Aufrichtung und Steifung erectiler Organe vergleichbaren Vorgang ausgedehnt (gestreckt) zu werden, wodurch das Bewegungsorgan erst seine ihm in voller Function zukommende, normale Länge und Leistungsfähigkeit erhält. Es handelt sich also hier nicht um einen der Bewegung selbst dienenden, sondern vielmehr um einen dieselbe vorbereitenden Vorgang. Die

Locomotion ist zwar schon vor Erreichung des Maximums der Streckung möglich, erreicht aber immer erst nachher die grösstmögliche Geschwindigkeit. Neben dieser passiven Streckung kommt vielfach auch noch eine active, durch rechtläufige peristaltische Contractionen von Quermuskeln bewirkte Verlängerung des Fusses vor, welche erst einsetzt, wenn dieser das Maximum seiner passiven Streckung erreicht hat und dann unter bedeutender Verschmälerung der betreffenden Sohlenpartie der Locomotion unmittelbar dient. Unter allen Umständen bleiben aber die bei unseren Landschnecken rückläufig-peristaltischen Contractionswellen der Längsmuskeln der Sohle die Hauptursache der gleitenden Bewegung.

III. Die physiologischen Ursachen der Peristaltik der Schneckensohle und die Reizleitung.

Die nächstliegende Frage ist hier die: Geht die Bewegung von **einem** nervösen Centrum aus, oder ist jeder beliebige Theil der muskulösen Sohle an und für sich dazu befähigt, rhythmische Erregungsimpulse in sich zu entwickeln, welche zu einer geordneten Peristaltik führen? Bei den Würmern kann es keinem Zweifel unterworfen sein, dass jedes einzelne Ganglion des Bauchstranges für sich zum Ausgangspunkt einer regelmässigen Peristaltik werden kann. Es beherrscht an und für sich einen gewissen Bezirk der Ring- und Längsmuskulatur und vermag ausserdem rhythmische Erregungsimpulse auf dem Wege der Längscommissuren sowohl nach vorn wie nach hinten fortzupflanzen. Nach Zerstörung einer beliebigen Strecke der ventralen Ganglienkette erscheint die zugehörige Partie des Hautmuskelschlauches dauernd gelähmt und ohne Hinzukommen äusserer Reize bewegungslos. Die rhythmischen Contractionen, welche Straub am Hautmuskelschlauch des Regenwurmes nach Exstirpation der Ganglienkette beobachtete und graphisch verzeichnen konnte, haben sicher nicht das Geringste mit der normalen Peristaltik zu thun, — ebenso wenig wie die künstlich durch chemische Reizung hervorgerufenen rhythmischen Contractionen quergestreifter Skelettmuskeln in irgend einem Zusammenhang stehen mit den normalen, vom Centralorgan ausgelösten Bewegungen.

Aehnlich wie bei den Würmern vollzieht sich das Kriechen auch bei gewissen Gliederthieren, wenigstens soweit es sich um die Betheiligung des centralen Nervensystems an den betreffenden Bewegungsvorgängen handelt. Betrachtet man von der Seite her einen Julus (Myriopoden), so bietet die gruppenweise in bestimmter Richtung fortschreitende, coordinirte Bewegung der zahllosen Beinpaare ein ganz ähnliches Bild auf einander folgender Wellen wie die Sohlenfläche des Schneckenfusses. Der Vorgang ist freilich an und für sich betrachtet bei den Myriopoden ein ungleich verwickelterer, indem hier der Effect des Vorschiebens in bestimmter Richtung durch ein complicirtes Zusammenwirken äusserer, gegliederter Anhänge (der Beine) des ausserdem in zahlreiche Segmente getheilten Körpers erzielt wird. In mechanischer Beziehung aber sowie mit Rücksicht darauf, dass gleichzeitig immer nur gewisse, in gleichen Abständen befindliche Gruppen von Muskeln (resp. Beinen) in derselben Bewegungsphase sich befinden, die auslösenden Erregungsimpulse aber mit verhältnissmässig geringer Geschwindigkeit in einer bestimmten Richtung vorwärtsschreiten, dürfte ein Vergleich immerhin berechtigt sein. Vielleicht möchte es sogar gestattet sein, in solchem Falle in allerdings nur übertragener Bedeutung von „Peristaltik“ zu sprechen. Beruht doch auch beim Wurme die Peristaltik des Hautmuskelschlauches auf dem Fortschreiten einer coordinirten Muskelbewegung, die ihrerseits durch Erregungen bedingt wird, welche sich in gleicher Richtung im Centralnervensystem (Bauchstrang) fortpflanzen. Jene sind so zu sagen nur der äusserlich sichtbare Ausdruck dieser, oder, wie es v. Uexküll ganz treffend ausgedrückt hat: „Was sich später draussen in Form von Körperbewegungen durch Muskelcontractionen abspielen wird, das muss sich vorher im Wechselspiele der Repräsentanten (centralen Ganglienzellen Biedermann) im Centralnervensystem zugetragen haben.“ Der klarste Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung liegt in dem Verhalten eines Regenwurmes, dessen beide Hälften nur noch durch ein Stück des Bauchstranges mit einander in Zusammenhang stehen. Hier bleibt die Coordination zwischen vorn und hinten völlig ungestört, obschon streckenweise jede äussere Wirkung der im Centralorgan von Ganglion zu Ganglion geleiteten Erregung unmöglich erscheint. Dass aber zur Fortleitung derartiger coordinirter Erregungsimpulse durchaus nicht immer ein Nervensystem erforderlich ist, das zeigt sich am allerdeutlichsten bei den verschiedenen Formen der Cilienbewegung.

Von diesem Gesichtspunkte aus darf man daher auch die wellenförmig fortschreitende coordinirte Bewegung der Flimmerhaare einer einzelnen Zelle resp. eines flächenhaft ausgebreiteten Aggregates von Flimmerzellen (Flimmerepithel) mit der Peristaltik vergleichen. Wie die zusammenhängende Schleimschicht auf der Rachenschleimhaut eines Frosches durch das Zusammenwirken der zahllosen Cilien als Ganzes vorwärtsbewegt wird, so würde auch umgekehrt die frei gedachte flimmernde Haut an der Schleimschicht „hinkriechen", wenn diese letztere fixirt wäre, — ein Fall, der, beiläufig bemerkt, bei dem Hingleiten gewisser Wasserschnecken an der Oberfläche des Wasserspiegels realisirt zu sein scheint[1]).

Bei den Mollusken liegen die Dinge nun wesentlich anders und sind die Verhältnisse ungleich verwickelter als bei den Würmern, indem hier neben den eigentlichen, das Centralnervensystem bildenden Ganglienmassen noch ein ausserordentlich reich entwickeltes Nervennetz mit zahlreichen, in den Knotenpunkten gelegenen, mikroskopischen Ganglien in der Peripherie existirt, über dessen physiologische Bedeutung sich in der vorliegenden Literatur noch kaum irgend welche sicher begründete Angaben finden. Für das Verständniss der folgenden Versuche erscheint es nothwendig, zunächst eine kurze Uebersicht der wesentlichsten anatomischen Verhältnisse zu geben, zumal dieselben in den gangbaren zoologischen Lehr- und Handbüchern eine für den vorliegenden Zweck nur ganz ungenügende Darstellung finden.

Bekanntlich besteht das Centralnervensystem der Mollusken immer aus drei Paar Ganglien, welche unter einander durch Commissuren in Verbindung stehen und als Hirn-(Cerebral-), Fuss-(Pedal-) und Eingeweide-(Visceral-)Ganglien bezeichnet werden. Speciell bei den uns hier interessirenden Gastropoden bilden diese einen weisslichen, die Speiseröhre umgebenden Ring (Schlundring), der sich nach kunstgerechter Eröffnung des Thieres[2]) dem Beobachter unmittelbar darbietet. Zu oberst, dem Pharynx dicht aufliegend, bemerkt man zunächst die beiden grossen, bei Helix

1) Victor Willem, Note sur le procédé employé par les Gastéropodes d'eau douce pour glisser à la surface du liquide. Bulletins de l'Acad. R. de Belgique 3e série t. 15. 1888.

2) Vergl. hierzu: Kükenthal, Leitfaden für das zoologische Prakticum. Jena 1898, und Hatschek und Cori, Elementarcursus der Zootomie. Jena 1898. G. Fischer.

zu einer länglichen Masse verschmolzenen Cerebralganglien, welche bei Limax und Arion durch eine deutliche Commissur von einander getrennt erscheinen. (Abbildungen bei Simroth, Ueber das Nervensystem und die Bewegung der deutschen Binnenschnecken. Programm der Realschule II. Ordn. zu Leipzig 1882).

Aus ihnen entspringen vornehmlich die beiden Fühlernerven (Sehnerven) sowie Nerven für Haut und Muskeln des Kopfes, die Gehörbläschen und den Penis. Mit der sehr umfangreichen, aus der Verschmelzung der bei anderen Schnecken getrennt vorkommenden Pedal- und Visceralganglien (zu welchen sich noch die sogenannten Pleuralganglien gesellen) hervorgegangenen und unter dem Rückziehmuskel des Schlundes gelegenen Ganglienmasse (Viscero-Pedal-Ganglion) ist das „Gehirn" durch eine doppelte Commissur verbunden, welche die Speiseröhre gleich hinter der Schlundkopfmasse umzieht. Von dem Fuss-Eingeweide-Ganglion (Unterschlundganglion) entspringen nun sehr zahlreiche Nerven, von welchen uns hier nur die für die Fuss- und speciell für die Sohlenmuskulatur bestimmten interessiren. Die die vorderen Partien des Fusses versorgenden „seitlichen Fussnerven" treten zu beiden Seiten der Ganglienmasse hervor, während die eigentlichen Sohlennerven in zwei Büscheln fächerförmig an der unteren Fläche der Knoten hervorkommen und nach kürzerem oder längerem Verlaufe sich schräg in das Fleisch der Sohle einsenken (Taf. I Fig. 1). Die Zahl derselben fand ich bei Helix nicht ganz constant (acht bis zwölf im Ganzen, d. h. jederseits vier bis sechs). Simroth gibt für die Stylomatophoren überhaupt fünf bis zehn an. Es sind diese ziemlich dicken Nervenstämmchen vom Ursprung bis zu der Stelle, wo sie in's Fleisch eindringen, ohne besondere Schwierigkeit zu präpariren, indem man den mit Nadeln gehörig ausgespannten Fuss in Wasser erstickter Schnecken vom Kopfe her, immer der dorsalen Mittellinie folgend, vorsichtig aufspaltet und die Wundränder auseinanderhält. Man sieht dann, dass die einzelnen Pedalnerven von sehr verschiedener Länge sind (Taf. I Fig. 1), und zwar stuft sich dieselbe von aussen nach der Mitte hin in regelmässiger Weise ab. Immer ist das äusserste Nervenpaar das kürzeste; das innerste dagegen zeigt den längsten Verlauf. Es lassen sich (bei Helix) diese beiden Stämme in der Regel ungetheilt durch den ganzen Fuss bis in die Nähe der Schwanzspitze verfolgen, wo sie schliesslich in die Tiefe dringen. Ausdrücklich muss bemerkt werden, dass die beiden Punkte von

jenen, wo sich das nächstvorhergehende Sohlennervenpaar in das Muskelfleisch einsenkt, durch einen ziemlich langen Zwischenraum getrennt sind, in welchem keine Nerven eintreten, indem die Einstrahlungspunkte aller weiter vorn gelegenen Sohlennervenpaare viel näher an einander gerückt sind. Bei mikroskopischer Untersuchung fand ich diese Nervenstämme, soweit sie sich mit Scheere und Messer präpariren lassen, frei von Ganglienzellen, doch ändert sich dies im weiteren Verlaufe, der freilich ungleich schwieriger darzustellen ist. Es kommt hier sehr auf eine richtige Auswahl des Untersuchungsobjectes an, und kann ich in Uebereinstimmung mit Simroth den grossen Limax cinereoniger mit seiner pigmentfreien, weissen Mittelsohle als bei Weitem am besten geeignet besonders empfehlen. Simroth schildert hier den Verlauf der Pedalnerven in der Sohle in folgender Weise:

„Jeder Pedalnerv gabelt sich schliesslich in zwei Zweige, von denen der eine nach vorn, der andere nach hinten zieht, beide ungefähr in derselben Richtung. Auf ihrem Wege geben sie nach aussen und innen Aeste ab; ausser diesen aber bilden ihre Enden noch ein Astwerk, so dass die vorderen Bahnen eines Nervengebietes mit den hinteren des davorgelegenen zusammenkommen. Die äusseren Aeste sieht man sich mannigfach verzweigen und theilen; die inneren aber laufen meist erst etwas nach hinten und biegen dann in der weissen Sohle in die Querrichtung um, wo sie von beiden Seiten einander zueilen und verschmelzen, also echte Commissuren bilden," welche ziemlich gleiche Abstände innehalten und auch ihrerseits wieder durch zahlreiche Verbindungsäste zusammenhängen, die schliesslich wieder anastomosiren. Es kommt so zur Entstehung eines reich entwickelten Nervennetzes, dessen Knotenpunkte vielfach zu kleinen Ganglien anschwellen, „deren grösste manchmal gar nicht an den Hauptcommissuren, sondern an irgend einem anderen Knoten des Netzes liegen". Oft sind auch solche Ganglien einfach in den Verlauf eines Nervenstämmchens eingeschaltet. Ueberhaupt finden sich nicht immer, ja nicht einmal in der Regel das Netz und vor Allem die leitersprossenartigen Commissuren so regelmässig entwickelt, wie es Simroth beschreibt, und ich habe absichtlich einen solchen Fall abgebildet (Taf. I Fig. 2).

Es ist das in Rede stehende, verhältnissmässig grobe Nervennetz, welches in Bau und Anordnung sehr dem bekannten Ganglienplexus der Darmwand gleicht, nicht zu verwechseln mit dem sehr

viel feineren subepithelial gelegenen Netze, welches von neueren Autoren allenthalben bei Mollusken in der Haut dargestellt wurde und nach Bethe diese Klasse gerade so charakterisirt wie gewisse niedere Formen von Würmern (Planarien)[1]).

Nach Bethe hätte man zwei Nervennetze unter der Haut der Mollusken anzunehmen, von welchen das tiefere hauptsächlich mit der Muskulatur in Verbindung steht, während das oberflächliche zu den Drüsen und Sinnesorganen der Haut in Beziehung tritt. Seiner Anschauung zu Folge „steht die Muskulatur des ganzen Körpers durch ein diffuses Nervennetz in Verbindung und kann in ihrer Totalität von jedem Punkte der Oberfläche erregt werden, auch dann, wenn das Centralnervensystem fehlt. Dieses stellt nur innigere Verbindungen zwischen einzelnen, weit von einander entfernten Punkten des Nervennetzes her; es ist nur lange Bahn" (l. c. S. 120).

Im Allgemeinen gestalten sich die Verhältnisse bei Helix ganz ähnlich wie bei Limax; nur ist die Darstellung des Sohlennetzes ungleich schwieriger. Die Untersuchungsmethode, welche Simroth anwandte, und die auch mir gute Dienste leistete, war in beiden Fällen die gleiche. Die Thiere wurden in üblicher Weise erstickt und dann aufgeschnitten Wochen lang in sehr verdünnter Lösung von Kali bichrom. macerirt. Die Sohle wird dann auf Kork angespannt und von oben her sorgfältig unter der Lupe Schicht für Schicht der Muskeln weggenommen, bis man auf das Nervennetz stösst. Durch längeres Einlegen in verdünnten Holzessig oder Essigsäure kann man solche Präparate noch viel durchsichtiger machen.

Der wesentlichste Unterschied des so dargestellten Nervennetzes in der Sohle von Helix liegt darin, dass die regelmässigen Queranastomosen immer fehlen, — ein Umstand, der von vornherein jede Vermuthung ausschliesst, dass etwa die in gleichen Abständen einander folgenden Wellen der Sohle mit jener Strickleiterform des Nervensystemes in irgend einer Beziehung stehen. Hält man sich lediglich an das, was über das Verhalten der gröberen Endverzweigungen der

---

1) Bethe, Allgem. Anat. u. Physiol. des Nervensystemes 1903 S. 83 u. S. 102. Fig. 29, 30 u. 44. — H. Schmidt, Die intraepithelialen Nervenendigungen bei Helix etc. Anat. Anzeiger Bd. 20. S. 495. 1902. — J. Havet, Note préliminaire sur le systéme nerveux des Limax. Ebenda Bd. 16 S. 241. 1899. — E. Veratti, Ricerche sul systema nervoso del Limax. Memor. del R. Istit. lombard. die Sc. e lettere vol. 18. p. 163. 1900.

Pedalnerven in der Schneckensohle durch verhältnissmässig einfache Mittel festgestellt werden kann, so lässt sich mit Sicherheit etwa Folgendes sagen:

Es existirt in der Muskelschicht der locomotorischen Sohle dicht unter der Oberfläche ein mehr oder weniger reich entwickeltes Nervennetz, in dessen Knotenpunkten zahlreiche mikroskopische, zum Theil aber auch schon makroskopisch erkennbare Ganglien eingelagert sind und, welches mit den aus dem Unterschlundganglion (Pedalganglion) entspringenden Sohlennerven in directem Zusammenhang steht bezw. aus der Aufzweigung derselben hervorgeht. Dass dieses Netz im Wesentlichen motorischen Charakter zeigt, dürfte kaum zu bezweifeln sein, wiewohl auch die Anwesenheit centripetalleitender Elemente als sicher gelten darf. Auf den ersten Blick springt die Aehnlichkeit in die Augen, welche diese Nervennetze mit dem bekannten Meissner-Auerbach'schen Plexus in der Darmwand der Wirbelthiere (aber auch der Schnecken selbst)[1]) zeigen, so dass die Vermuthung nahe liegt, dass auch die functionelle Bedeutung in beiden Fällen eine gleiche oder wenigstens ähnliche sein wird.

Auf Grund der wenigen Angaben, welche bisher vorliegen, käme dem gangliösen peripheren Sohlenplexus der Gastropoden ein hoher Grad von Selbstständigkeit zu, und wäre demnach die Peristaltik im Wesentlichen davon abhängig.

So äussert sich beispielsweise Simroth folgendermaassen: „Durch den Reiz eines Pedalnervenpaares wird das Commissurensystem (von Limax) in activen Zustand versetzt in der Weise, dass es automatisch rhythmische Bewegungen der locomotorischen Muskulatur veranlasst, wie die sympathischen Nerven unseres Herzens seinen Schlag. Die rhythmischen Reize und Bewegungen pflanzen sich aber in der Comissurenkette, sowie in der extensilen Muskulatur von dem Punkte an, wo die Thätigkeit des Systemes ausgelöst wurde, stetig nach vorn fort, nicht nach hinten. Um die dahinter gelegenen Partien der Kette in Thätigkeit zu versetzen, muss der Anstoss von einem dahinter gelegenen Pedalnervenpaar ausgehen. Wie also unsere Herzganglien vom Cerebrospinalsystem beschleunigende und hemmende Fäsern bekommen, so wird hier die Thätigkeit der Kette dem Hirn unterstellt, aber in erhöhtem Maasse,

1) Alberto Grieb, Ricerche intorno ai nervi del tubo digerente dell' Helix aspersa. Memorie della Soc. Ital. delle Sc. tomo 6 No. 9. Napoli 1887.

so dass sie erst durch den Willen wieder in den Ruhezustand zurückversetzt wird. Die einmal ausgelöste Thätigkeit der Kette geht automatisch weiter, wie bei uns der Herzschlag oder die Peristaltik des Darmes."

Versuche, welche dieser Anschauung zur Stütze dienen könnten, hat Simroth nicht angestellt, und ist insbesondere über die Bedeutung der Ganglien des Schlundringes nichts von ihm experimentell ermittelt worden. Aus früherer Zeit existiren hierüber auch nur sehr wenige Angaben. So bemerkt Vulpian[1]), dass zwischen den Folgen der Exstirpation der Gehirn- und der Pedal-Visceralganglien ein sehr auffallender Unterschied besteht.

„Si on enlève le ganglion sous-œsophagien, l'animal meurt ordinairement en vingt-quatre heures, tandis qu'il survit quatre ou cinq semaines à l'exstirpation du ganglion cérébroïde." Auch E. Yung[2]) ist nicht glücklicher gewesen und konnte Schnecken nach Exstirpation der Unterschlundganglien oder des ganzen Schlundringes nur wenige Stunden lebend erhalten. Er gelangt zu dem Resultate, dass Zerstörung des Gehirn-(Oberschlund-)Ganglions die Bewegungen des Fusses nicht aufhebt, obschon sich ein gewisser Mangel an Coordination bemerkbar macht („si l'animal privé du cerveau exécute encore des mouvements de contraction du pied il a beaucoup de peine à ramper"). Nach Ausschaltung des ganzen Schlundringes (durch Abschneiden oder Abschnüren des Kopfes) hörte die Bewegungsfähigkeit immer dauernd auf.

Auf Grund von Versuchen, welche in neuerer Zeit Steiner[3]) an Cymbulia, Pterotrachea und Aplysia depilans anstellte, gelangte auch er zu der Ueberzeugung, dass die Entfernung des Dorsal-(Cerebral-)Ganglions keinerlei Störung der Locomotion herbeiführt, während Entfernung der Pedalganglien Lähmung bedingt. Er schliesst daraus, dass diese letzteren „allein die Herrschaft haben über die gesammte Locomotion des Thieres". Einseitige Zerstörung des Pedalganglions verursachte Lähmung der einen Hälfte des Locomotionsorganes (bei Cymbulia). Auch bei Cephalopoden

1) Vulpian, Leçons sur la physiol. gén. et comparée du système nerveux p. 760. Paris 1866.

2) E. Yung, Contributions a l'histoire physiologique de l'escargot (Helix pomatia) p. 79. Bruxelles 1887.

3) J. Steiner, Die Function des Centralnervensystemes und ihre Phylogenese. III. Abth. Die Wirbellosen. 1898.

(Octopus) ist die Beweglichkeit nach Totalexstirpation des dorsalen Ganglions völlig erhalten, jedoch erfolgen die Bewegungen nicht mehr spontan, sondern nur auf Reize hin. v. Uexküll[1]) hebt hervor, dass Eledone nach Entfernung der Cerebralganglien ungemein aufgeregt erscheint: „Alle Reflexe schienen gesteigert; sowie man sich dem Bassin näherte, schwammen die Thiere fort, während die gesunden Thiere ruhig sitzen blieben. Das Farbenspiel war fortdauernd in Thätigkeit.“ v. Uexküll schliesst daraus, dass in den Cerebralganglien Hemmungscentren vorhanden seien.

Auch H. Jordan (l. c.) sah bei Aplysia limacina nach Exstirpation des Cerebralganglions „eine ständige, nicht spontan zu inhibirende, regelmässig wellenförmige Bewegung der Locomotionswerkzeuge“ eintreten, vorausgesetzt, dass nur der Tonus der Muskulatur gering genug war. Im Allgemeinen war derselbe in allen Muskelpartien, die mit dem Cerebralganglion nicht mehr in Verbindung standen, wesentlich höher als derjenige normaler Theile. Auch erwiesen sich „Muskeltheile, die noch mit dem Cerebralganglion in Verbindung standen, bedeutend weniger leicht erregbar als solche, die vom genannten Ganglion isolirt sind“ (l. c. S. 21). „Vielleicht“, bemerkt Jordan, „kann man auch sagen: das Cerebralganglion hemmt die Reflexe.“ Es ergab sich ferner, „dass Muskeltheile, die nicht mehr mit dem zugehörigen Pedalganglion in Verbindung sind, sich im Zustande einer ununterbrochen heftigen Contraction befinden, die sich erst mit dem Tode löst“.

Im Uebrigen gelangt auch Jordan zu dem Ergebniss, „dass die Pedalganglien wirklich die Centren der automatischen Grundbewegung sind“, indem „nach Exstirpation derselben jede Möglichkeit einer Bewegung aufhört“ (l. c. S. 30). Nach Zerstörung der Gehirn- und Pedalganglien „kann keinerlei Bewegung ausgeführt werden“.

Mit diesen Angaben Jordan's stehen Beobachtungen von A. Bethe[2]) in einem sehr auffallenden Widerspruch. Er findet, dass Aplysia limacina nach Wegnahme des gesammten Centralnervensystemes (Cerebral-, Pedal-, hintere und vordere Visceral- und Buccalganglien) durchaus nicht gelähmt wird; „vielmehr zeigen sich

1) v. Uexküll, Physiol. Untersuch. an Eledone moschata. Zeitschr. f. Biol. Bd. 31. 1895.

2) Allgem. Anat. und Physiol. des Nervensystemes. S. 115ff. Leipzig 1903.

sofort recht heftige peristaltische Bewegungen der gesammten Körperoberfläche", und zwar sogar in wesentlich verstärktem Maasse. Bethe erinnert hierbei an die bekannte, von Goltz (1872) festgestellte Thatsache, dass die peristaltischen Bewegungen des Oesophagus und Magens beim Frosch nach Ausbohren des Rückenmarkes zunehmen. Am stärksten und regelmässigsten sind nach Bethe die peristaltischen Bewegungen einer in der angegebenen Weise operirten Aplysia am Fuss „besonders an den Seitenflächen, wo die Wellenbewegungen wie normal von vorne nach hinten ablaufen, allerdings nicht mit der Regelmässigkeit wie beim unversehrten Thier. In den Flügeln sieht man meistentheils nur ungeordnete peristaltische Bewegungen." In einigen Fällen waren aber dann doch auch noch Bewegungen zu sehen, „die den Schwimmbewegungen des normalen Thieres sehr ähnlich waren. Beide Flügel dehnten sich aus und zogen sich unter Spiralbildung wieder zusammen."

Von ganz speciellem Interesse für das in der vorliegenden Arbeit behandelte Thema ist die Mittheilung von Bethe, dass nach Versuchen des Herrn Seminarlehrers Kunkel, die meines Wissens bis jetzt nicht veröffentlicht sind, auch geköpfte Landschnecken (Limax cinereus und variegatus) die locomotorischen Wellen der Sohle in ungeänderter Regelmässigkeit erkennen lassen sollen. Sie seien auch stark genug, um noch eine Fortbewegung des Hinterthieres zu ermöglichen. Ebenso widersprechend wie diese Angaben über die Bedeutung der centralen Ganglien der Mollusken sind auch die Resultate, zu welchen einerseits Bethe und andererseits Jordan bezüglich des Erfolges künstlicher (elektrischer) Reizung der Pedalnerven gelangten.

Jordan fand bei Aplysia die Reizung der vom Pedalganglion getrennten Nerven stets nur von einer einfachen, heftigen Contraction gefolgt. Niemals trat Peristaltik auf, die dagegen als regelmässige Wellenbewegung sich bei Reizung der vom Cerebralganglion abgetrennten Cerebropedalcommissur oder der Pedalganglien selbst immer deutlich bemerkbar machte.

Jordan schreibt daher dem Pedalganglion zwei Hauptfunctionen zu: „erstens den Tonus der Muskulatur zu reguliren und in Schranken zu halten und zweitens die Muskulatur in jene ständige Wellenbewegung zu versetzen, die nur das Cerebralganglion einhalten kann". Er hält es für zweifellos, dass diese beiden Functionen an getrennte

Orte des Ganglions zu verlegen seien, und dass man in Folge dessen von einem regulatorischen und einem locomotorischen Centrum desselben sprechen müsse (l. c. S. 46).

Wie man sieht, steht Jordan[1]) auf dem Standpunkte, dem peripheren Nervennetze der Sohle einen maassgebenden Einfluss auf die geordnete Peristaltik des Locomotionsorganes nicht zuzuschreiben. Er verlegt die Auslösung der erforderlichen Reize sowie auch die Ursache der Coordination ausschliesslich in die Pedalganglien. Ganz im Gegensatze hierzu betrachtet Bethe das periphere Nervennetz mit seinen zahllosen Ganglien als denjenigen Theil des gesammten Nervensystemes, welcher an sich, losgelöst von allen Beziehungen zu den centralen Ganglien, genügt, um geordnete Peristaltik hervorzurufen und zu unterhalten. Diese letzteren sollen nur die Rolle auslösender Organe spielen, während die aus ihnen entspringenden Nerven nur „lange Bahnen sind, welche zwischen einzelnen Theilen des Nervennetzes kürzere Verbindungen herstellen“ (l. c. S. 117). Er findet, dass bei allen submaximalen Reizungen dieser Nervenstämme „der Effect nicht auf die direct innervirte Muskulatur beschränkt bleibt, sondern sich je nach der Stärke des Reizes auf weitere Theile und schliesslich auf die ganze Muskulatur ausdehnt, trotzdem, dass das gesammte centrale Nervensystem herausgenommen ist“. Es gelang ihm, an Aplysia bei sorgfältig abgestufter elektrischer Reizung regelmässige, rhythmische, peristaltische Bewegungen der Flügel- und Körpermuskulatur auszulösen (l. c. S. 118).

Bei dieser Sachlage suchte ich durch möglichst sorgfältig angestellte Versuche an Landschnecken, die ich freilich als ein sehr viel weniger geeignetes Material anerkennen muss, wenn möglich zu einem eigenen Urtheil zu gelangen. Inwieweit mir dies gelungen ist, mögen die im Folgenden mitgetheilten Thatsachen lehren. Die grösste Schwierigkeit, die sich allen Experimenten an Schnecken immer wieder entgegenstellt, liegt in der ausserordentlichen Neigung der Muskeln zu tonischer Contraction. Sie auch nur einigermaassen zu besiegen, gelingt nur mit einem grossen Aufwand von Material, Zeit und Mühe, und ich darf wohl kaum sagen, dass ich dies Ziel wirklich vollkommen erreicht habe. Immerhin dürften meine Beobachtungen einen kleinen Beitrag liefern zur Kenntniss peristaltischer

---

1) Die neueste Abhandlung Jordan's (Pflüger's Archiv Bd. 106) konnte ich leider nicht mehr berücksichtigen.

Bewegungsvorgänge unter wesentlich verwickelteren Bedingungen als bei den Würmern.

Hier liegen bekanntlich die Verhältnisse so, dass das centrale Nervensystem ganz ausschliesslich die Coordination der Bewegung und das Fortschreiten der peristaltischen Contractionen bedingt und bewirkt. Jede Unterbrechung der Bauchganglienkette vernichtet in Wirklichkeit die Uebertragung der geordneten Erregungsimpulse, wenngleich scheinbar (durch Reflexe vermittelt) die Coordination bestehen bleibt. Wenn nun das periphere Nervennetz der Sohle des Schneckenfusses die gleiche Rolle spielte wie bei den Würmern der Bauchstrang, so wäre zu erwarten gewesen, dass das regelmässige Fortschreiten der locomotorischen Wellen in Folge von Durchschneidung oder sonstwie bewirkter Zerstörung des Netzes an irgend einer Stelle der Sohle eine merkliche Aenderung erfährt. Dabei muss man freilich mit der Thatsache rechnen, dass dies auch bei einem auf fester Unterlage kriechenden Wurme in Wirklichkeit nicht der Fall ist, indem durch die passive Dehnung der der gelähmten Strecke unmittelbar folgenden Segmente die diesen zugehörigen Ganglien reflectorisch erregt werden. Es steht nichts im Wege, auch für die Schneckensohle mit ihrem Gangliennetze etwas Aehnliches vorauszusetzen. Die Entscheidung ist hier aber sehr viel schwieriger und, wie sich zeigen wird, nur auf Umwegen möglich.

Zunächst seien nur einige einfache Experimente erwähnt. Macht man bei einer ganz ausgestreckten, kriechenden Helix pomatia, nachdem man sie von der Unterlage vorsichtig abgehoben hat, mittels eines recht scharfen Rasirmessers einen Querschnitt über die Sohlenfläche senkrecht zur Mittellinie und so tief, dass man mit Sicherheit eine Durchtrennung des ja sehr oberflächlich gelegenen Nervennetzes annehmen darf, so lässt sich nachher, wenn das Thier wieder aus der Schaale hervorkommt und kriecht, in keinem Falle eine Störung in der Coordination der Wellenbewegung vor und hinter dem Schnitte constatiren. Nach wie vor laufen die Wellen in der Richtung von hinten nach vorn über die ganze Sohlenfläche ab. Daran ändert sich auch nichts, wenn man statt eines einfachen Querschnittes einen breiteren Streifen der Sohle durch Berührung mit einem erhitzten Glas- oder Metallstäbchen abtödtet und so das Netz sammt den Muskeln in grösserer Ausdehnung leitungsunfähig macht.

Ich habe oft derartige tiefgehende Brandnarben von mehr als 5 mm

Breite gesetzt, und gleichwohl war die Peristaltik in keiner Weise gestört. Es ist bei derartigen Versuchen durchaus erforderlich, nachher jedes Mal durch genaue anatomische Untersuchung des in üblicher Weise durch Erstickung getödteten Thieres festzustellen, wie weit die Verletzung gegangen ist, und insbesondere, ob nicht etwa die vom Pedalganglion entspringenden langen Sohlennerven mit getroffen worden sind.

Ich konnte nun bei meinen sehr zahlreichen Experimenten ausnahmslos feststellen, dass peristaltische Wellen hinter der durchschnittenen oder sonstwie verletzten und leitungsunfähig gemachten Stelle der Sohle ausnahmslos nur dann zu beobachten waren, wenn die langen Sohlennerven nicht oder wenigstens nicht in ihrer Gesammtheit durchtrennt waren. Von besonderem Interesse war ein Fall, wo bei einer Helix pomatia etwa in der Mitte der Sohle ein Querschnitt mit dem Rasirmesser geführt worden war, der, wie sich nachträglich herausstellte, so tief gegangen war, dass gerade nur die langen Sohlennerven noch die Verbindung zwischen dem Ganglion und der Hinterhälfte des Thieres vermittelten. Die ganze Muskulatur des Fusses (nicht bloss der Sohle) war im Uebrigen durchschnitten, und man konnte an dem Präparate auf das Deutlichste wahrnehmen, wie jenes Nervenbüschel die grosse, klaffende Lücke zwischen den beiden Hälften des Fusses überbrückte. Auch hier war die Peristaltik der Sohlenmuskeln in ihrer vollen Integrität erhalten.

Es liegt in der Natur der Sache, dass man bei derartigen Versuchen mehr oder weniger auf den Zufall angewiesen ist, indem sich die Ausdehnung der beabsichtigten Verletzung wegen der nicht gänzlich aufgehobenen Contractionsfähigkeit der Muskulatur nicht immer genau bemessen lässt. Statt der von Jordan besonders empfohlenen Cocaïninjectionen habe ich es im Allgemeinen zweckmässiger gefunden, lediglich eine Tonusverminderung durch Wärme herbeizuführen, bevor ich zu dem betreffenden operativen Eingriff schritt.

Schoenlein[1]) hob bereits mit Recht hervor, dass jede Injection

---

1) Schoenlein, Ueber die Einwirkung der Wärme auf den Tonus der Muskeln von Schnecken und Holothurien. Zeitschr. f. Biol. Bd. 36. N. F. Bd. 18 S. 528. 1897.

einer Giftlösung in die Muskulatur des Fusses wenig wirksam ist, weil „diese selbst durch einen in weitem Umkreis um die Einstichstelle erfolgenden Abschluss der Gewebeinterstitien durch Contraction die Injectionsflüssigkeit auf der Einstichstelle festhält“. Er schickte daher der endgiltigen Vergiftung (mit Pelletierin-Sulfat) stets eine Tonusverminderung durch Wärme voraus. Längerer Aufenthalt der Schnecken in Wasser von 30—35 ° C. ist hierzu am besten geeignet. Für Helix-Arten fand ich in der Regel $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde ausreichend, um die Muskeln so weit zu erschlaffen, dass ohne Weiteres die einfachen Schnitte oder Verbrennungen, um welche es sich bei den oben erwähnten Versuchen handelt, ausgeführt werden konnten.

Mein nächstes Ziel war nun, die langen Sohlennerven möglichst in ihrer Gesammtheit zu durchschneiden und so einen Theil der Fuss-(resp. Sohlen-)Muskulatur dem Einfluss der centralen Ganglien zu entziehen. Derartige Versuche bieten grössere Schwierigkeiten, als man von vornherein glauben sollte. Ich hatte zunächst gehofft, einfach dadurch zum Ziele zu kommen, dass ich an einer gehörig ausgestreckten, durch Wärme theilweise erschlafften, kriechenden Schnecke (Helix pomatia) von der Oberseite des Fusses her zwischen Kopf und Schaalenrand mit einem Rasirmesser einen Querschnitt machte, der bis an die Sohlenfläche heranreicht, diese selbst aber natürlich nicht verletzen darf.

Ich habe mit dieser sicher sehr rohen Methode nur ein Mal einen befriedigenden Erfolg erzielt. Die Kopfhälfte des Thieres, welches seinen Fuss nach wiederholtem Eintauchen in warmes Wasser wieder vollständig ausgestreckt hatte, zeigte bis zum Schnitt eine ganz normale Peristaltik der Sohle, während die ganze hintere Hälfte nicht die geringste Spur einer Bewegung erkennen liess. Dagegen zeigte sich hier sehr bald eine starke tonische Contraction der Muskeln, so dass dieser ganze Theil des Fusses wie geschrumpft erschien. Er wird beim Kriechen wie eine todte Masse nachgeschleppt und ist nun durch kein Mittel mehr in den Zustand der Erschlaffung zu versetzen. Selbstverständlich handelt es sich dabei nicht etwa nur um eine Folge des Blutverlustes, durch welchen ja die Vorderhälfte des Thieres in gleicher Weise betroffen wird, sondern offenbar um den Wegfall gewisser nervöser Einflüsse, die vermuthlich von Ganglien des Schlundringes ausgeübt werden, und die man nicht wohl anders, denn als „hemmende“ bezeichnen kann. Damit dürfte es wohl auch zusammenhängen,

dass jedes abgeschnittene Stück der Fussmuskulatur dauernd in maximaler Contraction verharrt und selbst durch Erwärmung nicht wieder in Erschlaffung zu bringen ist.

Um die Blutung nach Möglichkeit zu beschränken, versuchte ich dann durch Einstechen eines vorher erhitzten spatelförmigen Messerchens von etwa 6 mm Breite die Pedalnerven zu durchtrennen. Obschon ich möglichst genau in der Mittellinie der Rückenfläche einstach, missglückte der Versuch in den meisten Fällen, indem überhaupt keiner der betreffenden Nerven getroffen war. Ein Mal war das Messer dicht neben dem Unterschlundganglion resp. dem von diesem entspringenden Bündel der Pedalnerven eingedrungen, ohne eine Verletzung desselben zu bewirken. Die Peristaltik war an der ganzen Sohle in völlig normaler Weise entwickelt. In einem anderen Falle war das Messer genau senkrecht dorso-ventralwärts durchgedrungen, und es befand sich der Rückenwunde gegenüber in der Mitte der Sohle ein klaffender Querspalt, so dass ich glauben musste, mit Sicherheit wenigstens einen Theil der in Betracht kommenden Nervenstämme durchschnitten zu haben. Wider Erwarten ergab sich, dass auch hier das gesammte Bündel der Pedalnerven ganz unversehrt die Lücke überbrückte. Das Gleiche war der Fall, als ich mit einer kleinen, spitzen Scheere von der Sohlenfläche her einging und die Branchen so tief einstach, dass ich überzeugt war, die Nerven könnten dem Schnitte nicht entgehen. Die nachfolgende Section ergab aber wieder das Gegentheil. Alle solchen Versuche wurden natürlich immer mit entsprechenden Modificationen an mehreren Exemplaren ausgeführt, die Thiere nachher sorgfältig auf ihr Bewegungsvermögen geprüft, dann erstickt und secirt. In allen Fällen ergab sich dasselbe übereinstimmende Resultat, dass, wenn die Peristaltik im Bereich der ganzen Sohle erhalten war, auch die Pedalnerven unversehrt geblieben waren, und dies war bei dem angewandten Verfahren fast ausnahmslos der Fall. Durch die nicht auszuschliessende Contraction des Thieres im Augenblick der Verletzung muss offenbar das Nervenbündel derart verlagert werden, dass es dem Schnitte fast regelmässig entschlüpft.

Am besten hat sich mir schliesslich nach langem Herumprobiren die Anwendung eines spitzen, sichelförmig gekrümmten Messerchens bewährt, um die Sohlennerven von unten her zu durchschneiden. Je nachdem es darauf ankommt, sämmtliche oder nur einige der

Nerven zu treffen, steche ich das Messer an dem durch vorgängige Erwärmung erschlafften Fuss der Schnecke etwas nach innen vom Aussenrande der Sohlenfläche oder genau in deren Mitte senkrecht zur Längsaxe ein und ziehe es nach genügend tiefer Einführung (nicht zu tief!) vorsichtig und langsam wieder nach aussen, dabei die Sohlenfläche selbst in der gewünschten Ausdehnung durchschneidend. War der Schnitt richtig geführt, so treten keine Eingeweide zu Tage, und auch der Blutverlust durch den sich bald schliessenden Querspalt ist nicht erheblich. Bezüglich der Methode, die Peristaltik zu untersuchen, seien noch einige Bemerkungen gestattet. H. Jordan legte besonderes Gewicht darauf, die Aplysien, an denen er irgend einen operativen Eingriff vorgenommen hatte, nachher möglichst lange am Leben zu erhalten, und gewiss war das für die von ihm verfolgten Zwecke von grossem Belang. Er erwähnt, dass es oft „Wochen lang dauert, bis die Shockwirkung überwunden ist und die Erscheinungen in unzweideutiger Klarheit hervortreten“. Obschon es nun gar keine Schwierigkeiten macht, Exemplare von Helix pomatia, welche in der angegebenen Weise operirt wurden, Wochen und Monate lang am Leben zu erhalten, die Thiere bis auf die noch zu beschreibenden Veränderungen ein ganz normales Verhalten darboten, frassen und sich wie andere Schnecken auch bewegten, muss ich doch ausdrücklich betonen, dass die Erscheinungen, auf welche es mir in erster Linie ankam (Wellenspiel der Sohlenmuskulatur), immer schon unmittelbar nach der Operation oder zum Mindesten wenige Stunden später ganz deutlich zu beobachten waren, und dass, wenn es nicht der Fall war, auch weiterhin sich keine Aenderung des Verhaltens bemerkbar machte.

Wie schon erwähnt, erwies sich mir Erwärmung des Thieres auf 30—40° C. nicht nur als das beste Mittel, um eine starke Tonusverminderung vor einem operativen Eingriff herbeizuführen, sondern sie war mir noch viel werthvoller dadurch, dass es mit ihrer Hülfe gelingt, Peristaltik unter Umständen hervorzurufen, wo bei gewöhnlicher Temperatur keine Spur davon erkennbar ist. Wie ausserordentlich die Wellenbewegung der Sohle auch unter normalen Verhältnissen durch Eintauchen in warmes Wasser gefördert und verstärkt wird, lässt sich jeder Zeit leicht zeigen. Nach einem operativen Eingriff wird nun durch dieses einfache Mittel nicht nur das Hervorkommen und Ausstrecken des zunächst zurückgezogenen Fusses wesentlich beschleunigt, sondern an allen Stellen,

wo es überhaupt möglich ist, Peristaltik angeregt. Ich stehe nicht an, zu behaupten, dass, wenn Wärme unvermögend ist, peristaltische Wellen der Sohlenmuskulatur hervorzurufen, ihr Zustandekommen überhaupt ausgeschlossen erscheint.

Betrachten wir nun zunächst ein Thier, bei welchem es gelungen ist, sämmtliche Sohlennerven etwa in der Mitte des Fusses zu durchschneiden. Das Allerauffälligste ist dann immer die ausserordentlich starke Contraction der hinteren Hälfte, von der Schnittstelle aus gerechnet. Dieser ganze Abschnitt sieht sofort nach der Operation wie geschrumpft und vertrocknet aus und bildet zu dem normal entfalteten Vorderthier gewissermaassen nur einen kaum halb so grossen Anhang von gelbbräunlicher Farbe (Fig. 3 Taf. I u. Textfig. 1). Die Felderung der Oberfläche ist hier in Folge der starken Contraction viel weniger ausgeprägt, die einzelnen Feldchen sehr viel kleiner als vorn. Auch die Sohlenfläche, welche vorn durchaus glatt und durchscheinend aussieht, bietet hinten das Bild einer stark gerunzelten und geschrumpften, undurchsichtig-bräunlichen Haut. Während der quere Durchmesser der Sohle vorn am kriechenden Thier fast 3 cm beträgt, erscheint die Sohlenbreite hinten fast auf die Hälfte reducirt. An der unversehrten Schnecke war im Zustande maximaler Ausdehnung die Länge des Fusses von der Stelle der Verletzung bis zum Ende etwa 5 cm, nach der Nervendurchschneidung dagegen kaum 2 cm. Dieser Zustand erhielt sich Tage und Wochen lang völlig unverändert, so dass man wohl sicher annehmen darf, dass es sich nicht um die Folgewirkungen einer ebenso lange anhaltenden Erregung der durchschnittenen Nervenstämme handeln konnte. Die beigegebenen photographischen Nachbildungen und Zeichnungen (Fig. 3 u. 4 Taf. I)

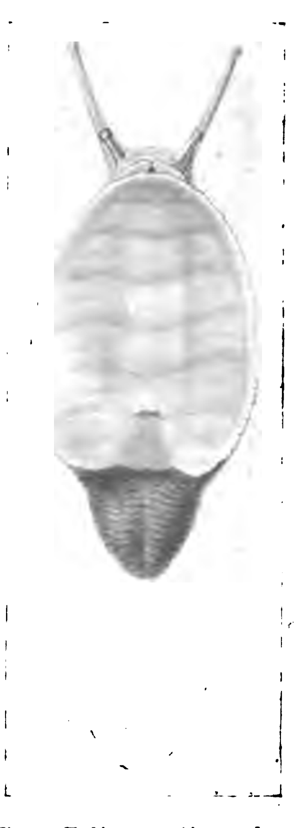


Fig. 1. Helix pomatia von der Sohlenfläche her gesehen nach Durchschneidung aller Sohlennerven in der Mitte des Fusses. Die punktirte Linie entspricht dem normalen Umriss.

dürften eine genügende Vorstellung von dem Grad und der Ausdehnung der geschilderten Veränderungen geben (vergl. Textfig. 1). Ein sehr bemerkenswerthes Resultat ergab ein Versuch, bei welchem es, wie die spätere anatomische Untersuchung zeigte, gelungen war, sämmtliche Pedalnerven bis auf einen einzigen, links am meisten seitlich gelegenen, zu durchschneiden. Nachdem sich die Schnecke unter Zuhülfenahme von Wärme wieder ordentlich ausgestreckt hatte, fiel wieder sofort der enorme Unterschied im Contractionszustande der vor und hinter der Verletzung gelegenen Partien des Fusses auf. Die gesammte Muskulatur der hinteren Hälfte erschien wie geschrumpft, die Sohlenfläche trüb gelblich und stark gerunzelt. Die vordere Hälfte hatte dagegen durchaus das normale Aussehen bewahrt und erschien glatt, von dunkelgrauer Farbe. Zugleich machte sich hier, wie auch im vorigen Falle, das peristaltische Wellenspiel auf das Schönste bemerkbar. Die dunklen Wellen hatten ihren Ausgangspunkt genau in der Querlinie des Schnittes und pflanzten sich wie auch sonst nach vorne fort. Der ganze hintere Abschnitt der Sohle war dagegen völlig bewegungslos und zeigte auch bei Lupenvergrösserung nicht die geringsten Spuren von Peristaltik, mit Ausnahme eines schmalen Bezirkes am linken äusseren Rande. Hier sah man an einigen Längsfalten der Muskulatur peristaltische Wellen fortschreiten. Zu einem ganz entsprechenden Resultate führte ein zweiter, in gleicher Weise angestellter Versuch. Es waren links die drei äussersten hinteren Pedalnerven verschont geblieben, und dementsprechend zeigte sich, dass ein etwa 5 mm breiter Streif am äusseren linken Rande der hinter dem Schnitt gelegenen Sohlenpartie ganz deutlich Peristaltik zeigte, während im Uebrigen die gesammte Muskulatur der hinteren Hälfte des Fusses, wie im vorigen Falle, stark tonisch contrahirt war und auch bei der



Fig. 2. Helix pomatia nach Durchschneidung der Sohlennerven der rechten Seite in der Mitte des Fusses. Starker Tonus der entsprechenden Muskelpartien.

stärksten zulässigen Erwärmung keine Spur von Bewegung erkennen liess. Vor der Schnittstelle machte sich, wie ich kaum zu bemerken brauche, wieder die lebhafteste Peristaltik bemerkbar. Das Gegenbild zu dem eben erwähnten Versuche lieferte eine Schnecke, bei welcher etwa in der Mitte des Fusses die Sohlennerven der einen (rechten) Hälfte durchschnitten waren. Die vorstehende Figur 2 lässt erkennen, wie die entsprechende Hälfte des Fusses von der Schnittstelle aus nach hinten sehr stark contrahirt ist, während die andere normal, innervirte die schönste Peristaltik zeigt.

Ich glaube, dass man auf Grund dieser und einer Reihe weiterer, völlig übereinstimmender Versuche wohl zu folgenden Schlüssen berechtigt ist:

1. Die der normalen Peristaltik zu Grunde liegenden Erregungsimpulse gehen lediglich von dem Pedalganglion aus und werden durch die langen Sohlennerven übermittelt.

2. Jeder dieser Nervenstämme versorgt nur ein bestimmtes Gebiet der Sohlenmuskulatur und ist nicht vermögend, für sich allein die Peristaltik in der ganzen Sohlenfläche hervorzurufen.

3. Das periphere Nervennetz der Sohle mit seinen zahlreichen eingestreuten Ganglien ist an sich nicht im Stande (wenigstens bei unseren Helix-Arten), geordnete Peristaltik der Sohlenmuskulatur zu bewirken. Es spielt lediglich die Rolle eines Vermittlers der vom Pedalganglion ausgehenden Erregungsimpulse und dient offenbar erst in zweiter Linie der Coordination derselben.

4. Neben der Rolle eines „motorischen Hauptcentrums“ hat das Pedalganglion auch noch die weitere, nicht minder wichtige Aufgabe, den „Tonus“ der gesammten Fussmuskulatur dauernd zu beherrschen, und zwar im Sinne einer stetigen Hemmung. Jede dem Einfluss des genannten Ganglions entzogene Muskelpartie geräth in einen Zustand stärkster, dauernder Contraction (Tonus).

Aus den mitgetheilten Versuchen ergibt sich, wie ich glaube, der ganz einwandfreie Beweis dafür, dass weder die Continuität des Nervennetzes noch erst recht der Zusammenhang der Sohlen-

muskulatur an sich ausreicht, um die vom Pedalganglion ausgehenden, der Peristaltik zu Grunde liegenden Erregungsimpulse über die ganze Sohlenfläche zu verbreiten. In Bezug auf den letzteren Punkt wäre ja immerhin noch der Einwand möglich, dass der Zustand hochgradigster tonischer Contraction der „gelähmten" Muskelpartien eine Uebertragung der Erregung von den normalen Stellen her durch „Zellenleitung" unmöglich macht oder doch wenigstens jede Aeusserung einer solchen ausschliesst, solange der Tonus bestehen bleibt. Wesentlich anders liegen aber die Dinge bezüglich des peripheren Ganglienetzes der Sohle, von dem man von vornherein wohl geneigt sein möchte, eine allseitig gleichmässige Leitung vorauszusetzen, wenn eine Erregung an irgend einer beliebigen Stelle einbricht. In der That vertritt Bethe diese Ansicht und gibt beispielsweise an, dass bei Aplysia nach Exstirpation des gesammten Centralnervensystemes jede locale Berührung eine mehr oder weniger ausgebreitete Muskelcontraction zur Folge hat. „Je stärker die Reize, desto weiter greift der Effect um sich." (l. c. S. 116.) Auch „bei Reizung eines peripheren Nerven bleibt der Effect nicht auf die direct innervirte Muskulatur beschränkt, sondern er dehnt sich je nach Stärke des Reizes auf weitere Theile und schliesslich auf die ganze Muskulatur aus, trotzdem das gesammte centrale Nervensystem herausgenommen ist" (l. c. S. 117).

Auf den ersten Blick scheint es, dass meine Beobachtungen an Helix mit diesen Angaben Bethe's durchaus in Widerspruch stehen. Berücksichtigt man, dass jede aus der Continuität des Nervennetzes durch Schnitt ausgeschaltete Sohlenpartie ganz normale Peristaltik zeigt, sofern sie nur noch durch die zugehörigen langen Pedalnerven mit dem Pedalganglion in Zusammenhang steht, während andererseits jede — wenn auch noch so kleine — Partie der locomotorischen Sohlenmuskulatur dauernd contrahirt und bewegungslos bleibt, wenn jener Zusammenhang mit dem Pedalganglion aufgehoben ist, obschon das Nervennetz nach wie vor eine Continuität bildet, so wird es in der That schwer, an eine diffuse Irradiation der Erregung im Nervennetze zu glauben. Man könnte ja freilich auch hier berechtigter Weise einwenden, dass die vom Pedalganglion ausgehenden Erregungsimpulse sich zwar in normaler Weise über das ganze Nervennetz ausbreiten, also auch innerhalb der tonisch contrahirten Sohlenpartie wirksam sind, dass sich aber die Erregung eben wegen des tonischen Contractionszustandes hier nicht in sicht-

barer Weise als Peristaltik zu äussern vermag, so wie etwa ein an der Verkürzung verhinderter quergestreifter Muskel oder gar ein Nerv den Zustand der Erregung nur allein durch die Actionsströme zu verrathen vermag.

Eine solche Auffassung scheint mir aber schon aus dem Grunde wenig Berechtigung zu haben, weil man dann doch wohl fragen müsste, warum die auch durch die Pedalnerven und das Nervennetz der Sohle vermittelten, von demselben centralen Ganglion ausgehenden tonushemmenden Impulse innerhalb eines „gelähmten" Bezirkes nicht zur Geltung kommen und damit die Möglichkeit der peristaltischen Bewegung schaffen. Es ist hier allerdings schon eine Annahme gemacht, für welche im Vorhergehenden noch kein experimenteller Beweis erbracht wurde, nämlich die Annahme besonderer centrifugalleitender und vom Pedalganglion entspringender Hemmungsnerven. Die Existenz solcher ist für die Mollusken (Schliessmuskel der Muschel), wie im ersten Theil dieser Studien bereits erwähnt wurde, schon von Pawlow meiner Ansicht nach ganz einwandfrei erwiesen worden.

Auch ist schwer einzusehen, wie man die Thatsache, dass jede beliebige Partie der Fussmuskulatur von Helix in eine Wochen lang anhaltende fast maximale (tonische) Contraction geräth, wenn die zugehörigen Nerven durchschnitten sind, anders erklären sollte als durch die Annahme, dass unter normalen Verhältnissen jenen Muskeln von einem Centrum aus durch Nerven beständig oder wenigstens zeitweise Impulse zugeleitet werden, deren Aufgabe es ist, die dauernde Contraction zu hemmen und so den Tonus zu vermindern.

Jordan, dem die Thatsache, dass dei Aplysia alle Muskelpartien, die nicht mehr mit dem Pedalganglion in Verbindung stehen, immer tonisch contrahirt sind, wohlbekannt war, hält sich nun freilich auf Grund seiner Experimente für berechtigt, die Existenz tonuslösender echter Hemmungsnerven völlig zu leugnen, und noch radicaler ist später v. Uexküll in seiner ersten Tonusarbeit vorgegangen. Der Hauptgrund war für Jordan der Umstand, dass seinen Erfahrungen zu Folge bei künstlicher Reizung eines beliebigen, vom Pedalganglion abgetrennten Nerven niemals ein Nachlassen, sondern immer nur eine Verstärkung der Contraction zu beobachten war. (l. c. S. 40.) Da nun normaler Weise jenes Ganglion unter Vermittlung der langen Pedalnerven den Tonus der Muskulatur

thatsächlich herabsetzt, so bleibt, wie Jordan meint, nichts Anderes übrig, „als einer centripetalen, einer Art Saugwirkung (!) des Pedalganglions die Erscheinung zuzuschreiben“ (l. c. S 40).

Man sieht, dass die Gedankengänge Jordan's zu demselben Ziele führen wie die Ideen v. Uexküll's, d. h. zu jener phantastischen Tonustheorie, die bereits im ersten Theil dieser Studien ausführlich gewürdigt wurde. Schon Bethe, der sich in manchen Punkten der Auffassung v. Uexküll's nähere, hat Jordan gegenüber hervorgehoben (l. c. S. 116), dass es sich bei künstlicher, elektrischer Reizung durchschnittener Pedalnerven von Aplysia nicht bloss um Steigerung eines bestehenden Contractionszustandes handelt, sondern dass „bei allen submaximalen Reizungen während der Reizung Contraction und Erschlaffung mit einander abwechseln“. Bethe hat auch an geköpften Exemplaren von Limax cinereus und variegatus einen der langen Fussnerven mit Wechselströmen gereizt und beobachtet, dass dadurch die locomotorischen Wellen der Sohle „an Heftigkeit zunehmen“, Wurde ein solcher Nerv bis in die Nähe der Schwanzspitze präparirt, hochgehalten und am centralen Ende gereizt, so erhielt Bethe denselben Effect wie bei Aplysia: „Bei schwachem Reiz treten nur Bewegungen in der Schwanzspitze ein; wird der Strom verstärkt, so dehnen sie sich immer weiter nach vorne aus. Auch hier kann man wieder constatiren, dass es sich nicht um einfache tetanische Contraction handelt, wie etwa bei der Reizung eines Froschnerven, sondern um einen Wechsel von Contraction und Erschlaffung.“ (Bethe l. c. S. 119.) Auf alle Fälle — und darauf kommt es hier vor Allem an — lässt sich auch „bei den Muskeln von Aplysia bei Reizung der Nerven mit gut abgestuften Strömen Erschlaffung beobachten“.

Ich habe mich bemüht, bei Helix den Einfluss der Reizung vorher durchschnittener Sohlennerven auf die tonisch contrahirten Muskeln des Fusses festzustellen, obschon ja das Object ohne jeden Vergleich weniger günstig ist als etwa Aplysia oder selbst nur unsere grösseren Land-Nacktschnecken. Doch bot auf der anderen Seite gerade der Umstand Interesse, dass hier der Tonus nach Nervendurchschneidung einen ungleich höheren Grad erreicht, als es bei Aplysia der Fall ist. Freilich bildet aber gerade dieser Vortheil für den Experimentirenden ein nur schwer zu überwindendes Hinderniss. Ich suchte zunächst auf die Weise zum Ziel zu gelangen, dass ich unsere grösste Helix-Art (H. pomatia) gewissermaassen künst-

lich in eine Nacktschnecke verwandelte und so wenigstens das Zurückziehen des Thieres in's Gehäuse verhinderte, wodurch sonst jeder operative Eingriff gänzlich verhindert wird. Es gelingt dies in ganz befriedigender Weise, wenn man zunächst das Thier durch längeres Untertauchen in Wasser von etwa 36 ° C. in den Zustand maximaler Ausdehnung versetzt und dann rasch eine feste Ligatur zwischen dem etwas emporgehobenen Gehäuse und dem auf einer ebenen Unterlage haftenden Fuss anlegt. Nun kann man oberhalb der Fadenschlinge durchschneiden und das Gehäuse mit dem massigsten Theil der Eingeweide (Leber u. s. w.) entfernen. Es bleibt der Fuss mit dem in ihm befindlichen Nervensystem, dem Geschlechtsapparat, dem Schlundkopf und einem Theil des Magendarmkanales zurück. Dabei hat man auch noch den Vortheil, dass eine nicht unerhebliche Menge Blut in dem vorher maximal geschwellten und ausgedehnten Fuss der Schnecke abgefangen wird, was nicht nur für die Ernährung, sondern vor Allem auch für die Wiederausdehnung von grösstem Belang ist. Diese letztere erfolgt nun in der Regel sehr bald nach der Isolirung des Fusses und es erreicht dieser seine normalen Dimensionen; auch werden die Fühler völlig ausgestreckt, und kriecht der schaalenlose Rest der Schnecke unter lebhafter Wellenbewegung der Sohlenmuskulatur vorwärts. Ich sah so verstümmelte Thiere selbst noch Nahrung aufnehmen und konnte sie ohne Schaden Tage lang frisch und lebendig erhalten.

So sehr nun auch die dann folgende Blosslegung des Nervensystemes durch eine vorhergehende Vergiftung mit Substanzen, welche erfahrungsgemäss den Tonus bei Mollusken zu beeinflussen vermögen, erleichtert worden wäre, glaubte ich doch principiell davon Abstand nehmen zu sollen, da es mir darauf ankam, den ganzen peripheren Nerv-Muskelapparat unter Verhältnissen zu untersuchen, die den normalen nach Möglichkeit entsprechen, und damit jeden Einwand auszuschalten, als seien die beobachteten Reactionen auf die Vergiftung zu beziehen. Mit einer kleinen Scheere wurde an der auf einer Korkplatte kriechenden Schnecke möglichst rasch ein medianer Längsschnitt vom Kopfe bis über die Ligaturstelle (etwa die Mitte) hinaus geführt, wobei unter starker Contraction des Thieres reichlich Blut ausfloss und der Schlundkopf nebst den Geschlechtsorganen hervorquoll. Man entfernt diese letzteren am besten ganz und findet dann leicht das Cerebralganglion. Nach Durchschneidung der Speiseröhre jenseits des genannten Ganglions lässt sich der Schlundkopf um-

klappen, und man sieht nun sofort das grosse Pedalganglion mit den von ihm entspringenden zahlreichen und starken Nervenstämmen. Hat man sich vorher durch wiederholtes Präpariren der langen, ziemlich tief liegenden Sohlennerven über deren Ursprung und Verlauf an gehörig ausgestreckten, todten Thieren genügend orientirt, so macht es dann auch keine sonderliche Mühe, dieselben unter den viel schwierigeren Verhältnissen an der fast maximal contrahirten und geschrumpften lebendigen Schnecke zu finden. Mittels Nadeln werden die vordere Hälfte des Fusses und der Kopf fixirt, während das Schwanzende frei bleibt. Sodann bindet man das ganze Büschel der hinteren Sohlennerven dicht hinter dem Ganglion mit einem feinen Faden ab und isolirt sie eine Strecke weit nach Möglichkeit.

Inzwischen hat sich der hintere Abschnitt des Fusses wo möglich noch stärker contrahirt und erscheint nun ganz geschrumpft, trocken, glanzlos und von bräunlichgelber Farbe. Führt man jetzt unter die Nerven zwei feine Platindrähte als Elektroden ein und reizt mit den Wechselströmen eines Schlitten-Inductoriums, so sieht man bei einem gewissen, nach Umständen wechselnden Rollenabstande Bewegungen an der Oberseite und am Rande der hinteren Fusshälfte auftreten, indem sich bald hier, bald dort Muskelbezirke contrahiren, um gleich wieder zu erschlaffen. Aehnliches bemerkt man auch an der Sohlenfläche. Das, was die Aufmerksamkeit aber am meisten bei einem solchen Versuche fesselt, ist die während der Reizung sichtlich fortschreitende Schwellung und Glättung der ursprünglich so stark geschrumpften und gerunzelten Muskelmasse.

Während die zierlich gefelderte Oberfläche im stärksten Tonus mehr ein warziges Aussehen darbietet, indem die einzelnen Feldchen stark verkleinert, durch ziemlich tief einschneidende Furchen von einander getrennt sind, wird sie nun zusehends glatter und gewinnt ausserdem durch reichliche Secretion der Hautdrüsen ein feuchtes, glänzendes Aussehen. Der Flächenraum jedes Feldchens nimmt um ein Vielfaches zu, und die an einander stossenden Felder liegen nach Ausgleichung der Grenzfurchen ziemlich in einer Ebene. Dass es dessenungeachtet nicht zu einer beträchtlichen Längenzunahme des betreffenden Abschnittes kommt, wird leicht verständlich, wenn man berücksichtigt, dass unter den gegebenen Verhältnissen eine Schwellung durch verstärkte Füllung der zahllosen intermuskulären Blutlacunen nicht mehr oder doch nur in einem sehr beschränkten Maasse mög-

lich erscheint. Mit dem Aufhören der Reizung beginnt alsbald wieder die Verkleinerung und Runzelung des Fusses, indem sich die Muskeln neuerdings kräftig tonisch contrahiren.

Sehr viel leichter als bei Helix gelingt es bei unseren heimischen grossen Land-Nacktschnecken (Limax, Arion), die Fussnerven zu reizen. Leider konnte ich mir in Folge der vorgerückten Jahreszeit nur noch wenig Material verschaffen und musste in Folge dessen auf manche beabsichtigte Versuche Verzicht leisten. Ich hoffe seiner Zeit diese empfindliche Lücke noch auszufüllen.

Nachdem ich mich einmal überzeugt hatte, dass bei Reizung der völlig isolirten Sohlennerven die tonisch contrahirten Fussmuskeln mehr oder weniger erschlaffen, besckränkte ich mich bei Helix in der Folge darauf, dem Thier nach Entfernung des Eingeweidesackes resp. des Gehäuses im völlig ausgestreckten Zustande den Kopf jenseits des Schlundringes abzuschneiden, worauf natürlich der ganze Rest des Fusses in stärksten Tonus verfiel. Wurde dann noch durch einen unterhalb der Fadenschlinge geführten Scheerenschnitt alle Reste des Mantels und der Eingeweide entfernt, so liessen sich durch die so entstandene Rückenwunde leicht zwei Platindrähte in der Medianebene einführen, welche nun der Stromzuführung dienten. So war in schonendster Weise eine Reizung der Sohlennerven in situ zu ermöglichen, und hatte es nicht viel zu sagen, wenn sich auch etwa Stromschleifen über die Reizstrecke hinaus verbreiteten. Der Erfolg entsprach durchaus den gehegten Erwartungen.

Auch hier zeigte sich bei entsprechender Abstufung der Stromstärke auf das Schönste eine primäre Erschlaffung der gesammten Fuss- resp. Sohlenmuskulatur und liess sich der Versuch beliebig oft wiederholen. Die Erscheinungen waren genau dieselben wie bei den oben geschilderten Versuchen, wo die Nerven isolirt gereizt wurden. Man that gut, nach Herstellung des Präparates noch einige Zeit mit der Reizung zu warten, bis sich die tonische Contraction maximal entwickelt hat. Die Oberfläche des Fusses sieht dann wie geschrumpft aus, die zahllosen Feldchen sind stark verkleinert und die Grenzen durch tiefe Furchen markirt, so dass die gelblichgrauen Flächen, von tief dunklen Rinnen umgrenzt, sich auf das Schärfste von einander abheben. In dem Momente nun, wo die Reizung beginnt, sieht man (am besten bei Lupenvergrösserung), wie sofort, ohne vorhergehende stärkere Contraction, die Erschlaffung der tonisch contrahirten Muskeln einsetzt, und zwar allerorts gleich-

mässig. In wenigen Secunden sind die Furchen der Hautoberfläche ausgeglichen, während der ganze gereizte Theil des Fusses sichtlich aufschwillt und durch reichlich ergossenes Secret ein spiegelndes, feuchtes Aussehen gewinnt. Ganz ähnlich verhält es sich natürlich auch an der Sohle selbst. Sowie die Reizung unterbrochen wird, sieht man die Hautoberfläche förmlich einsinken, die Furchen graben sich wieder tief ein, die Feldchen schrumpfen ein und springen wie kleine Wärzchen convex vor, so dass nach wenigen Minuten der ursprüngliche Zustand des Präparates wiederhergestellt ist.

Will man bei der Reizung eine primäre stärkere Contraction herbeiführen, so muss man in der Regel die Rollen fast zur Hälfte über einander schieben. Aber selbst dann sieht man im Verlauf einer solchen übermässig starken Reizung gewöhnlich Contraction und Erschlaffung in unregelmässiger Weise abwechseln.

Es ist mir bei Helix trotz sorgfältigster Abstufung der Reizstärke nicht gelungen, eine völlig coordinirte Peristaltik der Sohlenmuskulatur von normalem Charakter bei solchen Versuchen herbeizuführen. Vielfach kommt es zu einer unregelmässig wogenden Bewegung der Muskeln, gelegentlich wohl auch zu einer in bestimmter Richtung fortschreitenden Wellenbewegung an dieser oder jener Stelle der Sohle; doch erstreckt sich dies nie über einen grösseren Flächenbezirk. Es scheint also wesentlich zu sein, dass die normaler Weise vom Pedalganglion ausgehenden Erregungsimpulse schon in einem bestimmten Sinne geordnet sind, wofür ja auch die schon früher mitgetheilte Erfahrung spricht, dass die Wellen jeweils von besonderen Entladungslinien ausgehen oder richtiger als besondere Entladungslinien der Erregung gelten müssen.

Es bedarf dieser Ausdruck noch einer eingehenderen Erörterung, weil er leicht zu Missverständnissen führen könnte. Gestützt auf die schon früher erwähnte Erfahrung, dass bei Erschütterung stark belasteter, aufwärts kriechender Gehäuseschnecken (Helix) oft plötzlich die doppelte Anzahl dunkler Querbänder (Contractionswellen) auf der Sohle hervortritt, von denen die einen vor dem Verschwinden für einige Augenblicke stabil bleiben, während die anderen darüber wegziehen, glaubte Simroth auf die „Existenz bestimmter Anfangs- oder Erregungslinien für die Wellen“ schliessen zu dürfen. Es sollte „für jede Welle eine bestimmte Querlinie bestehen, von welcher die jedesmalige Erregung aus-

geht". Eine weitere Stütze für diese Annahme schien auf den ersten Blick in der anatomischen Anordnung des Nervensystems in der Sohle von Limax gegeben zu sein. Die zahlreichen und oft in sehr regelmässigen Abständen auf einander folgenden Queranastomosen der inneren mit zahlreichen, schon makroskopisch sichtbaren Ganglienknoten besetzten Zweige der beiden innersten und längsten Sohlennerven sind in der That geeignet, den Gedanken aufkommen zu lassen, dass dieses „Strickleiternervensystem" zu der Anordnung der den Leitersprossen parallelen Wellen in Beziehung steht. Trotz aller Schwierigkeiten, welche sich sofort bei genauerer Erwägung aller Umstände entgegenstellten, versuchte es Simroth dennoch, seine Theorie näher zu begründen und auch auf andere Schnecken, bei welchen eine ähnliche Anordnung des Nervensystems thatsächlich nicht nachweisbar ist, auszudehnen. Man wird diesen Versuch aber kaum als gelungen bezeichnen dürfen; denn jede nur oberflächliche Untersuchung der Verhältnisse bei Helix zeigt, dass von irgend einer directen Beziehung zwischen der Form des Nervennetzes der Sohle einerseits und der Zahl und Anordnung der locomotorischen Wellen andererseits gar nicht die Rede sein kann.

Ein Blick auf ein gelungenes Präparat etwa von der Sohle von H. hortensis lehrt dies zur Genüge. Gleichwohl bleibt das Problem bestehen, wieso es kommt, dass die vom Pedalganglion ausgehenden Erregungsimpulse normaler Weise zur Entstehung einer für das Individuum sehr constanten Anzahl in gleichen Abständen verlaufender Contractionswellen führen, welche gleichzeitig in verschiedenen Querdurchmessern der Sohlenfläche auftauchen.

Die Constanz der Wellenzahl bedingt es, dass dem jeweiligen Orte der Auslösung jeder einzelnen Welle naturgemäss nur ein verhältnissmässig enger Spielraum der Veränderung zugemessen sein kann.

In diesem Sinne kann man daher wohl von „Erregungs- (Entladungs-)Bezirken" sprechen, deren jeder einem Flächenraum der Sohle entspricht, welcher zwischen je zwei benachbarten Wellenlinien eingeschlossen liegt, und deren Zahl demnach von der Zahl der gleichzeitig sichtbaren Wellen abhängt. Innerhalb jedes solchen Flächenbezirkes entsteht normaler Weise eine Contractionswelle an der Grenze des nächst hinteren Erregungsbezirkes und schreitet von da aus nach vorn fort. Beim Ueberschreiten der nächsten vorderen Grenzlinie erfährt, wie es scheint, die Welle durch einen neu hinzu-

kommenden Erregungsimpuls eine gewisse Verstärkung, so dass, wie es der Augenschein lehrt, die Wellen im Fortschreiten von hinten nach vorn nicht nur kein Decrement erfahren, sondern sogar sehr merklich an Intensität zunehmen. Es kann aber, wie man sofort sieht, und wie ausserdem der Belastungsversuch direct beweist, in jeder beliebigen Querlinie der Sohlenfläche die Auslösung einer Contractionswelle erfolgen. Die ursprünglichen Wellen werden bei einem solchen Versuch für kurze Zeit stabil und zugleich die Ausgangspunkte neuer nach vorn fortschreitender Wellenzüge. Aber diese stabilen Wellen entsprechen nicht immer genau denselben Querlinien der Sohle, sondern sie sind innerhalb gewisser Grenzen in ihrer Lage auf der Sohle veränderlich. Dass jede Querlinie der Sohle jeder anderen in Bezug auf die Möglichkeit der Auslösung einer Contractionswelle als gleichwerthig gelten muss, geht u. A. schon daraus hervor, dass, wenn eine Schnecke auch nur mit einem ganz schmalen Segment am Kopfende der Sohle eine feste Unterlage berührt hat, im Uebrigen aber noch frei ist, innerhalb dieses Segmentes sofort eine Welle entsteht, der dann allerdings rasch weitere von hinten her folgen.

Wenn auch in allen Erregungsbezirken der Sohle gleichzeitig Wellenbildung erfolgen kann, wie es z. B. der Fall ist, wenn eine Schnecke mit ganzer Sohle an einer Unterlage haftet und nach einer rasch vorübergehenden Störung (Erschütterung) wieder von Neuem zu kriechen beginnt, so muss es doch als Regel gelten, dass beim Beginn des Kriechens, während die Schnecke ihre Sohle nach und nach auf eine Unterlage hinaufschiebt, die einzelnen Erregungsbezirke stets in der Richtung von vorn nach hinten in regelmässiger Aufeinanderfolge in Thätigkeit gerathen. Niemals entsteht eine Welle in der Continuität der Sohlenfläche, wenn nicht vorher schon die ganze, kopfwärts von der betreffenden Stelle gelegene Sohlenpartie in die Wellenbewegung mit einbezogen ist, oder mit anderen Worten: nie geräth ein Erregungsbezirk in Thätigkeit, ohne dass alle vor ihm gelegenen Erregungsbezirke bereits in Thätigkeit begriffen sind.

Wir kehren nun wieder zur Erörterung der Frage zurück, ob sich für die hier vertretene Annahme einer nach Art und Grösse der Schnecke wechselnden Zahl von „Erregungsbezirken" der locomotorischen, flächenhaft ausgebreiteten Sohlenmuskulatur aus der Anordnung sowie der Function des Nervensystemes nicht doch irgend

welche Anhaltspunkte gewinnen lassen. In physiologischer Hinsicht sind vor Allem zwei Thatsachen von Bedeutung. Es liess sich erstlich zeigen, dass völlige Durchtrennung des Nervennetzes in irgend einem Durchmesser der Sohle das normale Fortschreiten der peristaltischen Wellen in keiner Weise behindert, während andererseits die Durchschneidung nur eines oder einiger Sohlennerven Bewegungsunfähigkeit (resp. dauernden Tonus) in bestimmten Bezirken der Sohlenfläche herbeiführt. Dieselben Parthien erschlaffen, wenn die zugehörigen Nerven gereizt werden. Es ergibt sich aus diesen Versuchen mit aller Bestimmtheit, dass jeder Pedalnerv nur einen bestimmten Bezirk der Sohlenmuskulatur beherrscht, und dass, wenigstens bei Helix und Limax, das periphere Nervennetz unvermögend ist, die erregenden resp. hemmenden, vom Pedalganglion ausgehenden Impulse, welche durch die noch erhaltenen Sohlennerven geleitet werden, auf die dem Nerveneinfluss entzogenen Sohlenpartien zu übertragen.

Fasst man den Ausdruck „Sohlenbezirk“ in dem früher erwähnten Sinne, so entspricht natürlich die Zahl derselben in keinem Falle der Zahl der Pedalnervenpaare, sondern ist entweder grösser oder kleiner. Namentlich bei den grossen Nacktschnecken beträgt die Zahl der Wellen ein Vielfaches der Zahl der Sohlennervenpaare. Es kommt offenbar ganz auf die Art der Verbindung dieser Nervenstämme mit den Nervennetz an Der weitaus grösste Bezirk der Sohle wird von den am meisten medianwärts gelegenen, inneren und längsten Pedalnerven versorgt (besonders bei Limax und Arion), während die immer kürzer werdenden, nach Aussen folgenden Nervenstämmchen der Reihe nach mehr kopfwärts gelegene Sohlenbezirke innerviren. Es würde von grossem Interesse sein, wenn es gelänge, das ganze Nervennetz der Sohle im Zusammenhang mit den zutretenden Pedalnerven durch Präparation oder Tinction sichtbar zu machen. Leider ist mir dies bisher nicht möglich gewesen. Indessen lehrt schon die Betrachtung der Fig. 2, dass bei Limax cinereoniger die Zahl der unmittelbar sichtbaren, nach Innen von einem der beiden längsten Hauptsohlennerven abtretenden und mit dem Nervennetz sich verbindenden Zweige der Zahl der locomotorischen Wellen in den hinteren drei Viertheilen der Sohlenlänge im Allgemeinen recht gut entspricht. Es käme natürlich vor Allem auf die Vertheilung der Nervenendigung selbst an, über die vorläufig keinerlei Beobachtungen vorliegen.

Wenn im Vorhergehenden wiederholt davon die Rede war, dass jedem Pedalnerven resp. Pedalnervenzweige ein begrenzter Bezirk der Sohlenmuskulatur mit dem entsprechenden Theil des Nervennetzes zugeordnet ist, so sollte damit nur gesagt sein, dass für gewöhnlich sowohl die Wirkungen der Durchschneidung wie der Reizung eines einzelnen solchen Nerven streng localisirt erscheinen und bleiben. Dies schliesst jedoch keineswegs aus, dass unter anderen Bedingungen eine Erregung, welche das allseitig in der Sohlenfläche zusammenhängende Nervennetz örtlich trifft, sich weiterhin ausbreitet und schliesslich ganz diffus irradiirt. Es mag hier der Hinweis darauf gestattet sein, dass auch das Gangliensystem des Rückenmarkes der Wirbelthiere auf eine centripetal oder von übergeordneten Centren (centrifugal) zugeleitete Erregung in der Regel mit einer coordinirten Muskelbewegung antwortet, dass aber andererseits auch eine ganz diffuse Irradiation der Erregung unter Umständen möglich ist. Dessgleichen liesse sich, und zwar mit noch mehr Recht, an die ungemein verwickelten Verhältnisse erinnern, welche hinsichtlich der Abhängigkeit der Darmbewegungen einestheils vom Centralnervensystem, andererseits von den in der Darmwand selbst gelegenen Ganglienplexus bestehen. Auch hier kommt eine geordnete Peristaltik nur unter ganz bestimmten Bedingungen der Erregung zu Stande und hat ein örtlicher Reiz in der Regel auch nur eine locale Wirkung zur Folge.

Immerhin ist nicht zu verkennen, dass, wie auch die schönen Untersuchungen von R. Magnus wieder gezeigt haben, die Selbstständigkeit des eigenen Nervensystems der Darmwand eine ungleich grössere ist als jene des Nervennetzes in der Sohle des Schneckenfusses.

Dort „bilden die Centren des Auerbach'schen Plexus nicht nur den Ausgangspunkt für die automatischen Erregungen bei der spontanen Darmbewegung, sondern beherrschen auch den Rhythmus in maassgebender Weise“. Bei der Schneckensohle dagegen erscheint die coordinirte locomotorische Peristaltik noch völlig dem Einfluss der übergeordneten Centren (Pedalganglion) unterstellt. Nach Abtrennung von diesen bewirken örtliche Reize nichts Anderes als Muskelcontractionen, welche sich je nach der Stärke des Reizes mehr oder weniger weit über die Reizstelle, und zwar gleichmässig nach allen Richtungen hin, ausbreiten. Es scheint mir kaum zweifelhaft, dass es sich auch hier nicht um directe Muskelleitung handelt, sondern

um einen durch das periphere Gangliennetz bewirkten örtlichen Reflex, dessen Zweckmässigkeit unmittelbar in die Augen springt. So ergibt sich bei Vergleichung der Peristaltik des Hautmuskelschlauches der Würmer mit der der locomotorischen Sohle des Schneckenfusses einerseits, der Darmwand andererseits, dass eine successive Steigerung der Selbstständigkeit (Automatie) des betreffenden Muskelsystemes sich geltend macht. Gänzlich unter der Herrschaft des Centralnervensystemes (Bauchstranges) erscheint der Hautmuskelschlauch der Würmer an sich vollkommen und dauernd unfähig, peristaltische Bewegungen auszuführen; alle Reizwirkungen bleiben local beschränkt, da eine directe Uebertragung der Erregung von Zelle zu Zelle innerhalb der Muscularis fehlt, ebenso wie ein peripheres Gangliennetz, welches eine Irradiation vermitteln könnte. Demgegenüber lassen sich, wie es scheint, an der Sohlenmuskulatur der Schnecken, wenigstens nach Angabe einzelner Autoren (Bethe), in gewissen Fällen noch peristaltisch fortschreitende Contractionswellen beobachten, auch wenn die centralen Ganglien völlig entfernt sind. Ich selbst habe Solches allerdings (bei Helix) niemals gesehen. Dagegen lässt sich dann jeder Zeit leicht eine mehr oder weniger ausgebreitete diffuse Irradiation der Erregung bei örtlicher Reizung constatiren, deren Zustandekommen wohl nur dem Vorhandensein eines peripheren Nervennetzes zuzuschreiben sein dürfte. Den höchsten Grad der Selbstständigkeit erreicht schliesslich das eigene Nervensystem (die Ganglienplexus) und damit die Peristaltik des Darmes der Wirbellosen und der Wirbelthiere, wo der Einfluss übergeordneter Centren gänzlich zurücktritt.

Es sind zahlreiche und für die Physiologie des Nervmuskelapparates sehr wichtige Fragen, welche sich an die im Vorstehenden erörterten Thatsachen knüpfen, und ich gebe mich der Hoffnung hin, dass die wenigen Erfahrungen, welche ich mitzutheilen in der Lage war, dazu beitragen werden, die leider so sehr vernachlässigte Physiologie glattmuskeliger Organe eingehender als bisher zu würdigen, wobei vor Allem auch den Wirbellosen eine viel grössere Aufmerksamkeit zugewendet werden müsste.

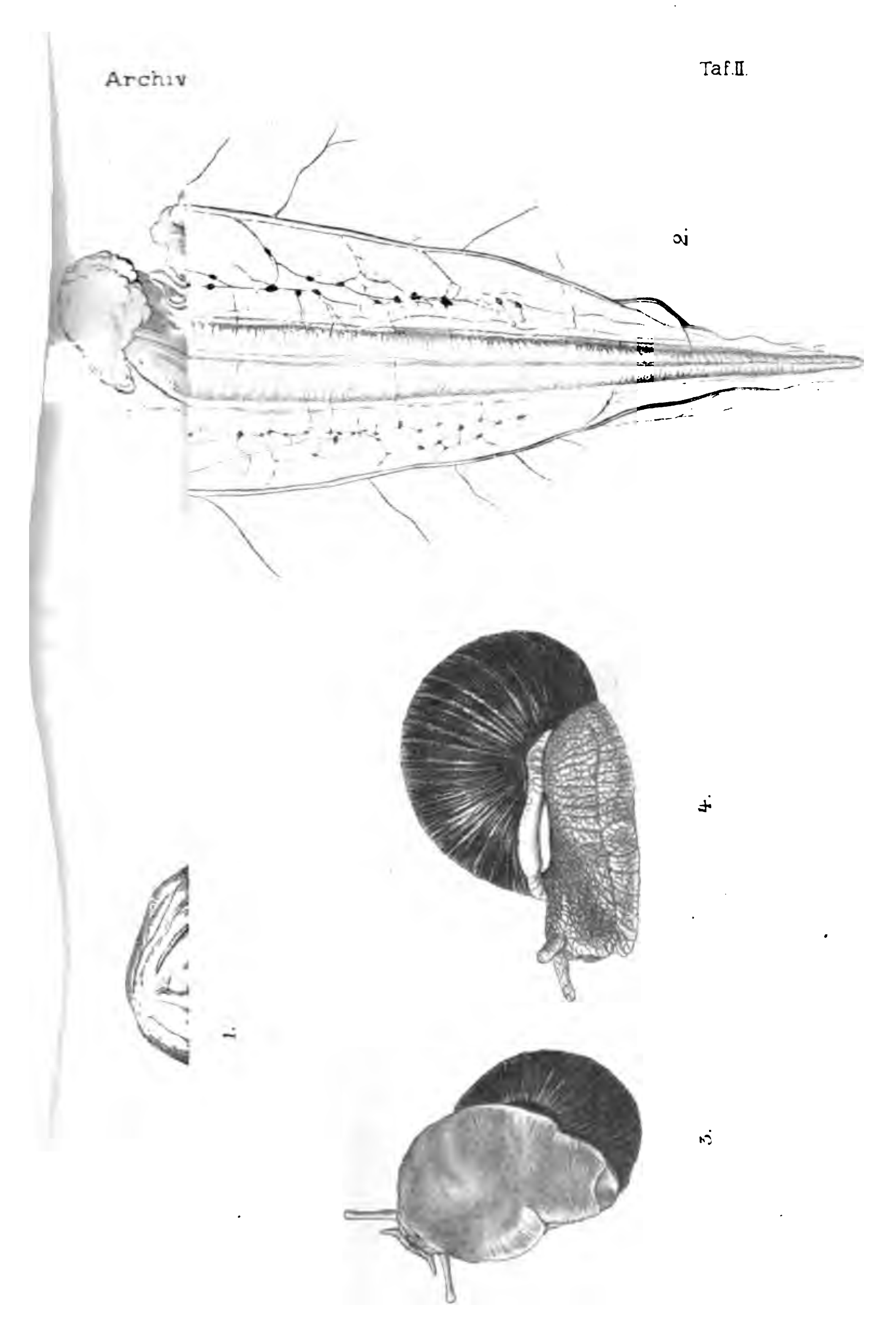
Tafelerklärung.

Fig. 1. Helix pomatia vom Rücken her aufgeschnitten, um die Verbreitung und den Verlauf der Sohlennerven zu zeigen; *(PG)* das Pedalganglion.

Fig. 2. Limax cinereo-niger. Das Pedalganglion *(PG)* mit den daraus entspringenden Fussnerven. Die für den locomotorischen Sohlenmittelstreifen bestimmten, nach Innen tretenden Zweige der beiden längsten Pedalnerven bilden ein schon makroskopisch sichtbares grobmaschiges Ganglienneţz und sind vielfach durch Queranastomosen verbunden.

Fig. 3. Helix pomatia nach Durchschneidung sämmtlicher Sohlennerven etwa in der Mitte des Fusses, von der Sohle her photographirt. Die ganze hintere Hälfte des Fusses in maximaler tonischer Contraction.

Fig. 4. Dieselbe Schnecke von der Seite gesehen; die Vorderhälfte ist hier nicht völlig ausgestreckt.



Lith. Anst. Emil Pfaf   Verlag von Martin Hager, Bonn

Ueber den Verbrauch an Lebensmitteln in Süditalien.

Von

Dr. **H. Lichtenfelt.**

In einer früheren Arbeit in diesem Archiv [1]) haben wir den Verbrauch an Nahrungsmitteln in Italien überhaupt erörtert. Der Verbrauch, den wir dort vorführten, betraf der Hauptsache nach einzelne Industriezweige, deren Vertreter fast durchaus Ober- und Mittelitaliener waren. Nur für die ländliche Bevölkerung waren Durchschnitte auch für Süditalien gegeben worden.

Süditalien bildet jedoch in mancher Beziehung ein Besonderes. Die Bewohner der Landschaften Campania, Basilicata, Calabrie, Puglie und die der Insel Sicilien sollen uns hier eingehend beschäftigen, weil, um mit Colajanni [2]) zu reden, „kein Zweifel bestehen kann über die zeitige Minderwerthigkeit Süditaliens gegenüber dem Norden". „Sie besteht in ökonomischer, moralischer, politischer und geistiger Beziehung."

Die ökonomischen Unterschiede, soweit sie sich in der Ernährung ausdrücken, werden wir am besten aufzeigen, wenn wir die Verbrauchsmöglichkeit von Nahrungsmitteln für die einzelnen Theile des Königreiches gesondert betrachten. Diese Ergebnisse in Zahlen sollen dann controlirt werden durch die Mittheilung von Einzelbeobachtungen.

Wir betrachten zuerst den Verbrauch an animalischen, dann an vegetabilischen Nahrungsmitteln.

Die Unterlage jeder Verbrauchsberechnung für Fleisch sind Viehzählungen. Die letzte Viehzählung in Italien datirt jedoch 20 Jahre zurück. Wir benutzen daher die Zahlen, welche ein italienischer Fachmann, Giglioli [3]), als der Wahrheit entsprechend ansieht. Mit

---

1) Bd. 99 S. 1 ff.

2) Colajanni in Renda, Questione meridionale 1900 p. 76.

3) Italo Giglioli, Malessere Agrario ed Alimentare in Italia p. 585. Roma 1903.

Hülfe seiner Angaben und der Thompson'schen Formel[1]), zu deren Vervollständigung wir die Gewichte[2]) benutzen, die der Annuario statistico" angiebt, berechnen wir, dass zum Consum bereitstehen pro Jahr in Stück auf 100 Einwohner:

	Rindvieh	Schafe	Ziegen	Schweine
in Oberitalien	5,3	5,2	1,5	3,3
in Mittelitalien	4,6	23,9	3,2	7,8
in Süditalien:				
adriatische Seite	1,7	18,9	2,9	2,3
tyrrhenische Seite	1,5	13,4	5,0	4,6
Sicilien	1,0	5,9	2,1	1,2

An Fleisch von der Schlachtbank entfallen sodann hieraus für einen Einwohner in Kilogramm pro Jahr:

	Rindfleisch	Hammel- und Ziegenfleisch	Schweinefleisch
in Oberitalien	15,2	1,4	2,6
in Mittelitalien	11,5	5,4	6,5
in Süditalien:			
adriatischer Theil	3,1	4,4	1,8
tyrrhenischer Theil	2,7	3,7	3,7
Sicilien	2,1	1,6	1,0

An Production ist daher für den Einwohner ungefähr denkbar ein Verbrauch zusammen an Fleisch im Jahr:

Oberitalien	19,2 kg
Mittelitalien	22,9 "
Süditalien:	
adriatischer Theil	9,3 "
tyrrhenischer Theil	10,1 "
Sicilien	4,7 "

Hiernach liegt die geringste Möglichkeit für Fleischconsum aus Viehhaltung in Sicilien und im adriatischen Theil Süditaliens. Diese Theile Italiens sind nun aber gerade diejenigen, in denen am wenigsten Handel herrscht. Während aus Oberitalien und Mittelitalien ein nicht unbeträchtlicher Export an Vieh stattfindet, richtet sich dieser der Hauptsache nach mehr nach dem Auslande, als den entlegenen Theilen Süditaliens zu. Ueberhaupt beträgt die Mehrausfuhr[3]) pro Kopf und Jahr ca. 30 g Fleisch, um welche unbedeutende Menge allgemein obige Zahlen zu kürzen wären.

1) Journal of the Royal Agricultural Society 1872.

2) Annuario Statistico 1900 p. 384.

3) Giglioli, l. c. p. 620.

Sinngemäss gehört hierher die Mehreinfuhr von thierischem Fett[1]). Sie ist in den letzten Jahren sehr gestiegen. Von 1895 zu 1900 wuchs der Ueberschuss der Einfuhr von 3674 auf 27 718 Doppelcentner. Pro Jahr und Kopf der Bevölkerung mag der Verbrauch hieraus ca. 66 g betragen. Hierzu tritt an Speck aus Einfuhr pro Kopf und Jahr 1,4 kg.

Zweierlei liefert das Fleisch dem Consumenten: Eiweiss und Fett. Es ist nun merkwürdig, dass gerade nach dem Süden hin der Verbrauch der Fleischarten, die am meisten Fett enthalten, procentig sich vermehren kann. Denn die Verbrauchsmöglichkeit betrifft, innerhalb des gesammten Fleischconsums:

	Rindfleisch %	Hammel- und Ziegenfleisch %	Schweinefleisch %
in Oberitalien	79,1	7,3	13,6
in Mittelitalien	50,2	23,8	26,2
in Süditalien	38,0	38,0	24,0

Das ist aber darum nöthig, weil mit zunehmender Pflanzennahrung die Zufuhr an Fett für den Körper verringert wird.

Der geringere Bestand an Vieh verringert aber für die Süditaliener auch den Verbrauch an Milch und ihren Producten. Es ist nur anzunehmen pro Einwohner ein Bestand an

	Rindvieh Stück	Schafen Stück	Ziegen Stück
in Campania	0,05	0,19	0,07
in Puglie	0,06	0,40	0,06
in Basilicata	0,08	0,10	0,20
in Calabrie	0,07	0,40	0,20
in Sicilia	0,04	0,14	0,05

War die Vertheilung der milchgebenden Thiere[2]) und ihre Production gleich der im Königreich, so entfallen damit auf [den Einwohner im Jahr:

	Kuhmilch Liter	Schafmilch Liter	Ziegenmilch Liter
in Campania	17,5	22,8	12,6
in Puglie	21,0	48,0	10,8
in Basilicata	28,0	12,0	36,0
in Calabrie	24,5	48,0	36,0
in Sicilia	14,0	16,8	9,0

1) Giglioli, l. c. p. 621.

2) Inchiesta sulle condizioni igieniche. Re'az. gener. p. 119.

Im Jahre 1895 wurde die Käseproduction in Italien zu 74328128 kg geschätzt, wovon 7808900 kg ausgeführt wurden[1]). Es verblieben daher ca. 2 kg Käse dem Consum pro Kopf.

Für Süditalien stellen sich die Productionszahlen in diesem Nahrungsmittel zu 10424903 kg, also zu nur einem Siebentel der Production des Königreiches.

Dies beweist, dass die Viehhaltung hier wirklich wesentlich niedrigere Zahlen aufweist, als im Norden und im mittleren Italien. Die „Inchiesta" [2]) giebt nun an als Fleischverbrauch pro Kopf im Jahr:

Landschaft, Provinz	In geschlossenen Communen			In offenen Communen
	innerhalb der Zollgrenze	ausserhalb der Zollgrenze	Summa	
	kg	kg	kg	kg
Avellino	18	14	32	4,2
Benevento	13	—	13	3,4
Caserta	12	5	17	4,5
Napoli	24	3	27	8,0
Salerno	8	1	9	3,3
Campania im Durchschnitt	15	4,6	19,6	4,7
Bari	5	0,8	5,8	4,2
Foggia	7	—	7	3,8
Lecce	9	0,2	9,2	4
Puglie im Durchschnitt	7	0,3	7,3	4
Basilicata Potenza	6	0,6	6,6	4,1
Cantanzaro	21	2,0	23,0	3,8
Cosenza	13	0,4	13,4	3,2
Reggio Cal.	25	2	27	3,3
Calabrie im Durchschnitt	20	1,5	21,5	3,4
Caltanisetta	7	—	7	5,4
Catania	14	1	15	3,6
Girgenti	5	1	6	4,8
Messina	10	—	10	3,6
Palermo	13	1	14	4,6
Siracusa	5	—	5	3,9
Trapani	7	0,4	7,4	3,5
Sicilia im Durchschnitt	8,7	0,5	9,2	4,2
Süditalien im Durchschnitt	11,3	1,5	12,8	4,1

Selbstredend kommt es auf die procentige Betheiligung der mehr städtischen gegenüber der ländlichen Bevölkerung an, um das Richtige in Bezug auf den durchschnittlichen Verbrauch in den Landestheilen festzulegen. Sicher aber liegt der durchschnittliche Verbrauch an Fleisch in Süditalien wesentlich niedriger als im Königreich überhaupt.

1) Giglioli, l. c. p. 645 u. 646.

2) l. c. p. 112.

Beträgt er im Königreich für die communi chiusi 25 + 5 = 30 kg, so fällt er hier auf 19,8, beträgt also nur 43 % davon; für die communi aperti beträgt er jedoch 68 % dessen des Königreiches (6 : 4,1). Man sieht, er konnte hier kaum tiefer fallen. Der Verbrauch bleibt ein constanterer. Das geht auch daraus hervor, dass sich, abgesehen vom District Neapel, Maximum und Minimum nicht weit voneinander entfernen. Ist der Ausschlag für die mehr städtische Bevölkerung 5,0 : 32, so liegt er für die rein ländlichen Bezirke zwischen 3,2 : 4,7; im ersten Falle steigt er um das Sechsfache, hier nur um das Anderthalbfache.

Wenn schon für Fleisch und Milch der Verbrauch in seiner Möglichkeit nur annähernd zu bestimmen war, so sind Fisch, Geflügelfleisch und Eier getrennt in ihrem Verbrauche nur allgemein aus dem durchschnittlichen Verbrauch in Italien zu übertragen. Die „Inchiesta"[1]) berechnet den Fischverbrauch zu 3,45 kg pro Kopf und Jahr. Im Verhältniss von 2 : 1 : 1 dürfte dies getrockneter Fisch, Süsswasser- und Seefisch sein. In Bezug auf den Verbrauch an Geflügelfleisch nimmt die „Inchiesta"[2]) an, dass er ebenso gross sei wie in Frankreich, d. h. 2 kg Geflügelfleisch und 4 kg Eier. Man kann hierzu die Schätzung Trevisani's (Pollicoltura, Milano 1892), angeführt ohne nähere Ortsangabe bei Giglioli[3]), vergleichen. Da er die Production an Eiern auf den Kopf der Bevölkerung zu 100 Stück schätzt, da die Ausfuhr auf den Kopf 20 Stück beträgt, so bleiben 80 Stück, gleich obigen 4 kg, für den Inlandconsum zur Verfügung.

Der Verbrauch an animalischen Nahrungsmitteln ist also ein sehr geringer. Näher gekennzeichnet werde er noch dadurch, dass nach der „Inchiesta"[4]) 39,8 % aller Communen ihn ziemlich ausgedehnt auf alle Schichten der Bevölkerung in Bezug auf Fleisch nennen, 45 % in Bezug auf Fisch (getrocknet); 60,3 % der Communen bezeichnen den Fleischverbrauch als spärlich, 37 % den von Fisch; 19 % messen dem Fischverbrauch keine Bedeutung bei. Wenn die „Inchiesta" andererseits erkennen lässt, dass in Campania 60,6 %, in Puglie 36 %, in Basilicata 61 %, in Calabrie 59 %, in Sicilia nur 31 % aller Communen den Fleischverbrauch nur spärlich nennen, so

1) Inchiesta sulle condizioni igieniche Relaz. gener. p. 119.

2) l. c. p. 118.

3) l. c. p. 681.

4) l. c. p. 109.

scheint hier ein für das Königreich verschiedener Maasstab angelegt worden zu sein. Die Frage ist nach örtlichen Vorstellungen beantwortet worden. Absolut ist der Verbrauch an Fleisch in ganz Süditalien wesentlich geringer als im Königreich im Durchschnitt.

Die zweite grosse Quelle der Zufuhr an Nährstoffen für den Menschen, das Getreide, soll nach Giglioli[1]) im Verbrauch sehr wechseln. So betrug der Verbrauch an Weizen pro Kopf und Jahr 1888/89 136 kg, 1897/98 nur mehr 92 kg, im Durchschnitt der Jahre 1885/99 ist er annehmbar zu 120 kg. Es entfallen dabei auf

Oberitalien	93	kg
Mittelitalien	111	„
Süditalien.	137	„

und zwar auf je einen Bewohner in

Campania.	141	kg
Puglie	159	„
Basilicata	159	„
Calabrie	78	„
Sicilia	160	„

Hier fällt Calabrie ganz besonders aus der Reihe. Zwar gleicht sich der Unterschied im Verbrauche der Hauptgetreideart dadurch aus, dass in dieser Landschaft der Verbrauch an Mais besonders hoch ist. Dieser stellt sich[2]) pro Kopf und Jahr in

Campania . . , ...	60	kg
Puglie	16	„
Basilicata	26	„
Calabrie	52	„
Sicilia	2	„

So weit war es möglich, für die Landschaften einigermaassen eine Trennung und Uebersicht über den verschiedenen Verbrauch an Nahrungsmitteln zu gewinnen. Für die nachfolgenden, allerdings in geringeren Mengen verbrauchten Nahrungsmittel vermögen wir für Süditalien nur die für das Königreich ihrer Verbrauchshöhe nach bekannten Zahlen[3]) einzusetzen, nämlich:

	Reis	Hülsenfrüchte	Oel[4])	Kastanien	Kartoffeln	Zucker
kg	7,4	14	5,5	20,2	25	3

1) l. c. p. 202.
2) Inchiesta l. c. p. 112 u. 117.
3) Inchiesta l. c. p. 132 u. 133.
4) Annuario Statistico 1900 p. 551.

Eine andere Schwierigkeit aber ergiebt sich. Der Verbrauch der städtischen und der ländlichen Bevölkerung ist nur in seiner Verschiedenheit in Bezug auf Fleisch bekannt. Entspricht dieser Erhöhung des Fleischverbrauches in der Stadt ein verminderter Verbrauch an Brodgetreide, oder ist auch dieser erhöht? Dann verbliebe für den ländlichen Bewohner auch weniger an Cerealien. Oder findet letzteres seinen Ausgleich in Hülsenfrüchten und geringeren Getreidearten (Mais) und Kastanien?

Hiernach ist es sicherer, den durchschnittlichen Verbrauch eines Bewohners des betreffenden Landestheiles vorzuführen. In einzelnen Aufnahmen wird, so weit als möglich, die Abweichung vom Durchschnitt vorgeführt werden.

Für die Aufstellung dieses Durchschnittes ist weiter zu bemerken, dass für den Fleischverbrauch das arithmetische Mittel aus städtischer und ländlicher Bevölkerung angenommen wurde, da diese sich ungefähr wie 1:1 verhalten. Dieser Fleischverbrauch ist nach der Aufstellung S. 59 getrennt in die verschiedenen Fleischarten.

Der Getreideverbrauch ist auf Mehl ausgerechnet, nach dem Satze 100 Getreide = 67 Mehl[1]). Für die sonstige Nährstoffberechnungen sei auf eine andere unserer Arbeiten verwiesen[2]). Wir finden demnach:

	Rindfleisch	Hammel- und Ziegenfleisch	Schweinefl.	Milch	Eier	Fisch, frisch	Fisch, getr.	Weizenmehl	Maismehl	Reismehl	Hülsenfrüchte	Kartoffeln	Kastanien[3])	Gemüse, fr.[4])	Oel	Zucker
	pro Kopf und Jahr in kg															
Campania	4,6	4,6	3,0	54,5	4	1,7	1,7	94,5	38,4	5	14	25	18	50	5,5	3
Puglie . .	2,2	2,2	1,3	82,2	4	1,7	1,7	106,0	10,2	5	14	25	18	50	5,5	3
Basilicata	2,2	2,2	1,4	78,3	4	1,7	1,7	106,0	12,6	5	14	25	18	50	5,5	3
Calabrie .	4,8	4,8	2,9	89,1	4	1,7	1,7	52,3	33,3	5	14	25	18	50	5,5	3
Sicilia . .	2,6	2,6	1,5	41,0	4	1,7	1,7	107,0	1,3	5	14	25	18	50	5,5	3

1) Lichtenfelt, Ueber Lebensmittelverbrauch etc. S. 14. Hager, Bonn 1904.

2) Lichtenfelt, Anleitung zur Begutachtung des Nährwerthes der Kost. Cohen, Bonn 1903.

3) 10 % Abzug für Schalen.

4) Nach Annuario Statistico 1889/90 p. 85 berechnet.

Hieraus berechnet sich ein Nährstoffverbrauch, roh, pro Tag:

	animalisch			vegetabilisch		
	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
Campania . . . . g	13,0	17,5	7	44	25	388
Puglie . . . . . g	14,0	12,0	9	36	22	345
Basilicata . . . . g	13,8	12,0	10	40	23	372
Calabrie . . . . g	16,6	15,0	13	34	22	308
Sicilia . . . . . g	11,0	11,0	5	37	22	348
Süditalien im Durchschnitt . . . . g	13,3	13,4	9	38	23	352

Da nun ein Mann in seinem Verbrauche sich zu dem eines durchschnittlichen Bewohners verhält wie 3,5 : 2,6, der Verbrauch eines Mannes also dem eines Durchschnittsbewohners gegenüber sich verhält wie 1,35, beträgt der Verbrauch eines Mannes täglich:

	Eiweiss g	Fett g	Kohlehydrate, roh g
in Campania	77	57	542
in Puglie	68	46	479
in Basilicata	73	47	516
in Calabrie	68,3	50	433
in Sicilia	67	45	477

Berechnen wir die resorbirbaren Bestandtheile nach Meinert[1]), so finden wir:

	Eiweiss g	Fett g	Kohlehydrate, resorbirbar g
in Campania	65	49	516
in Puglie	58	40	456
in Basilicata	62	40	492
in Calabrie	58	43	413
in Sicilia	57	39	455
Süditalien im Durchschnitt	60	42	482

Hiernach stellt sich der Calorienverbrauch nach Stohmann[2]):

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate, resorbirbar	Summa
in Campania	312	466	2116	2894
in Puglie	278	380	1870	2528
in Basilicata	298	380	2017	2695
in Calabrie	278	409	1693	2380
in Sicilia	274	370	1866	2510
Süditalien im Durchschnitt	288	401	1912	2601

1) Massenernährung S. 74.

2) Muspratt's Chemie Bd. 6 S. 31.

Hieraus ergiebt sich eine procentige Vertheilung der Calorien:

	Eiweiss %	Fett %	Kohlehydrate %
Campania	11	16	73
Puglie	11	15	74
Basilicata	11	14	75
Calabrie	12	17	71
Sicilia	11	15	74
Süditalien im Durchschnitt	11	15	74

Mit einer derartigen Vertheilung nähert sich die Ernährung der landwirthschaftlichen Arbeiter der niedrigstentlohnten Classe in Italien. Auffallend [1]) ist ihr geringer Eiweissgehalt.

Wie weit diese auf Möglichkeiten beruhenden Rechnungen den Thatsachen nahekommen, wollen wir des Weiteren an den aus den einzelnen Landschaften beizubringenden Wiedergaben von Einzelaufnahmen oder sonstigem Material prüfen.

Für Campanien und in ihm für die Stadt Neapel ist dies Material am reichhaltigsten.

Die älteste Angabe über die Ernährung in Neapel finden wir bei Swinburne [2]).

Er giebt die Einwohnerzahl zu 350061 an (p. 102) und beziffert deren Verbrauch, augenscheinlich nach den Steuerlisten, zu:

animalisch		vegetabilisch	
Grossvieh und Kälber	28 000 Stück	Weizen	510 000 tomolo
Schweine	45 000 „	Mehl	600 000 „
Eier, täglich eingeführte	60 000 „	Mehl, fein	300 000 „

Berechnet man das Fleischgewicht des Schlachtthieres nun nach den für heute vorliegenden Angaben (s. weiter unten) so entfallen auf den Einwohner und das Jahr 22.6 kg Rind- und Kalbfleisch sowie 10,3 kg Schweinefleisch; Eier ergeben 3,1 kg.

Für die Vegetabilien nehmen wir den tomolo zu 54,5 Liter an; 1 Hektoliter Weizen = 78 kg gerechnet und 100 kg Weizen = 67 Mehl angenommen, wie üblich, berechnen wir einen jährlichen Mehlverbrauch überhaupt von 187 kg auf den Kopf. Im Ganzen würde sich für die Einwohner nur ein falsches Bild in Bezug auf die Ernährung ergeben, wollte man vermuthen, dass nicht noch andere

1) Pflüger's Arch. Bd. 99 S. 13.

2) Travel in the two Sicilies during the years 1776—1778. 2. Auflage London 1790.

Stoffe zu ihr beigetragen hätten. 530 g fester Nahrung für den Kopf, 716 g für den erwachsenen Mann täglich können für den Stadtbewohner nicht als ausreichend angesehen werden.

Im Jahre 1845 stellte sich der Verbrauch in Neapel[1]) an Fleisch, Fisch (frisch und getrocknet) sowie an Eiern bei 430086 Einwohnern pro Kopf und Jahr:

	Rind-fleisch	Schaf-fleisch	Schweine-fleisch	Wurst-waaren	Geflügel-fleisch	Fisch, frisch	Fisch, getr.	Eier
kg	20	4,7	10	8,7	0,4	5,2	5,1	3,2

Gegenüber dem Ende des 18. Jahrhunderts lässt sich in Bezug auf den Verbrauch an Rindfleisch eine leichte Abnahme, in Bezug auf den an Schweinefleisch (incl. Wurst) eine Zunahme, ebenso eine ganz geringe Zunahme des Verbrauchs an Eiern feststellen. Die wirthschaftlichen Verhältnisse haben sich während dieser Zeit vielleicht etwas ungünstig verschoben, wenn sie nicht gleiche blieben.

Ueber die Verbrauchsziffern am Ende des vergangenen Jahrhunderts und am Anfange des laufenden können wir uns hingegen ein genaues Bild machen. Der Bericht der Königlichen Commission für Untersuchung der Verhältnisse Neapels[2]) enthält hierüber sehr ausgiebiges Material. Berechnen wir die dort niedergelegten Zahlen für den Kopf, so ergiebt sich für den Durchschnitt der Jahre:

	Rindfleisch	Kalbfleisch	Schaffleisch	Schweinefl.	Geflügelfl.	Fische, getr.	Fische, frisch	Wurst	Fleischcons.	Quark etc.	Käse
1882/91 ein Verbrauch in kg .	7,4	9,2	2,6	4,5	0,9	5,6	?	2,5	0,5	2,1	4
1892/1901 ein Verbrauch in kg	6,7	8,3	2,2	4,5	0,7	4,0	?	1,1	0,4	1,5	3,1

	Eier	Weizen, als Mehl	Maismehl	Teigwaaren	Hülsen-früchte	Gemüse, getr.	Früchte, getr.	Johannisbrot	Oel	Zucker
1882/91 ein Verbrauch in kg .	6,2	262	3,0	43,0	8,0	0,5	9,0	8,0	14,0	8,1
1892/1901 ein Verbrauch in kg	4,4	202	7,7	35,4	9,6	0,5	8,3	6,8	13,2	6,6

1) Nach Enrico de Renzi, Sull' alimentazione del popolo minuto in Napoli p. 22. Neapel 1863.

2) R. Commissione per l' incremento industriale di Napoli. Cenni descrittivi p. 81 und 82.

Das ergiebt an Fleischwaaren zusammen im ersten Jahrzehnt 32,8 kg, im zweiten Jahrzehnt jedoch nur 27,9 kg. Betrachtet man die Veränderungen im Einzelnen — Zunahme des Verbrauchs an Maismehl, Abnahme des Verbrauchs an Weizenmehl, Teigwaaren, Oel, Zucker, Abnahme des Verbrauchs an Eiern und Käse, Zunahme des Verbrauchs an Hülsenfrüchten — so drückt sich hierin eine Abnahme wirtschaftlichen Wohlstandes ganz entschieden aus. Auch im Vergleich mit dem Jahre 1845 ist der wirthschaftliche Rückschritt unverkennbar. Berechnen wir auch hier die dem Einzelnen zukommenden Nährstoffmengen, so verzehrte ein Einwohner an obigen Nahrungsmitteln täglich, roh:

		Rohgewicht g	Eiweiss g	Fett g	Kohlehydrate g
1882/1891	animalisch	124	26,2	14,3	2,3
	vegetabilisch	974	78,3	47,3	665,4
	zusammen	1098	104,5	61,6	667,7
	resorbirbar		98,5	53,1	638,4
1892/1901	animalisch	101	20,2	12,8	1,7
	vegetabilisch	822	64,4	42,4	536,0
	zusammen	923	84,6	55,2	537,7
	resorbirbar		81,6	47,6	512,4

Berücksichtigt man, dass „Milch“ unter der Liste der verbrauchten Nahrungsmittel ebenso fehlt wie frischer Fisch, dass in sie frische Gemüse nicht aufgenommen wurden — letztere beiden Nahrungsmittel, weil steuerfrei, erstere, weil fast durchaus von dem milchgebenden Thier in die Hände des Verbrauchenden gelangend —, so kann zwar der durchschnittliche Verbrauch im Laufe der letzten Jahrzehnte nicht als gering bezeichnet werden, immerhin aber sind auch im Einzelnen an den abnehmenden verbrauchten Nährstoffmengen erkennbar die über Süditalien hereingebrochenen unbefriedigenden wirthschaftlichen Verhältnisse. Berechnet man den Calorienwerth der Nahrung, so ergiebt dieser:

	Calorien absolut				Calorien procentig vertheilt		
	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate	Summa	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
1882/1891	473	504	2617	3594	13,1	14,1	72,8
1892/1901	392	452	2101	2945	13,3	15,4	71,3

Es ist nun sehr eigenthümlich und beweist im Allgemeinen die Richtigkeit der von uns benutzten Zahlen, dass trotz der verringerten Nahrungsaufnahme im letzten Jahrzehnt das Mischungsverhältniss der Calorien in beiden Zeiträumen nahezu das gleiche ist.

Für 1901 und 1902 wollen wir auf Grund der „Statistischen Veröffentlichungen der Stadt Neapel“ [1]) feststellen, dass der Fleischverbrauch betrug pro Kopf und Jahr:

	Rind- und Kalbfleisch kg	Schaffleisch kg	Schweinefleisch kg	Summa kg
1901	14,2	1,9	4,5	20,6
1902	15,0	2,1	5,6	22,7

Gegenüber dem letzten Durchschnitt 1892/1901 also wieder ein Abfall!

Hiernach scheint also die wirthschaftliche Lage der Verbrauchenden auch jetzt noch eine ungünstige. Es reiht sich des Weiteren daran die Ueberlegung, dass, wenn die Bevölkerung Neapels ungefähr ein Sechstel der Bevölkerung Campaniens ausmacht, der Fleischverbrauch hier aber so wesentlich über dem Mittel liegt, dann der Verbrauch hieran im Innern des Landes wesentlich unter den Durchschnitt sinken muss, es sei denn, dass eine wesentliche Zufuhr aus anderen Landstrichen erfolgt. Dies könnte z. B. von Sardinien her erfolgen. Hier erhebt sich der Consum an Fleisch nicht wesentlich über den Durchschnitt des Königreiches, trotzdem die Berechnung der Verbrauchsmöglichkeit beträchtlich höhere Ziffern aufweist.

Bei der Zusammensetzung der Bevölkerung Neapels, die zu 90 % aus dem „popolino“ [2]), d. h. den gering bemittelten Leuten, besteht, wird die Verbrauchsziffer für diese Bevölkerungsclasse nur wenig geringere Zahlen aufweisen können.

Aber auch hier werden sich, entsprechend der wirthschaftlichen Lage des Einzelnen, Verschiedenheiten ergeben.

Aus de Renzi's oben angeführter Arbeit tragen wir hier folgende Angaben zusammen:

Es verbrauchten pro Tag und Kopf:

	Fleisch kg	Brot kg	Speck kg	Käse kg
Packträger an der Zollabfertigung	0,784	1,056		
Arme von San Gennaro	0,152	0,768		
Ammen von San Annunziata	0,248	1,308	97	90

Gegenüber diesen günstig gestellten Verbrauchern weisen die Versuchspersonen Manfredi's [3]) einen wesentlich geringeren Brotverbrauch auf. Nach seinen Angaben berechnen wir ihn im Durch-

1) Bolletini Statistici di Napoli 1901 u. 1902 p. 25.

2) R. Commissione etc. l. c. p. 82.

3) Annali d' Igiene sperimentale vol. 5 p. 3. 1893.

schnitt der fünf Männer zu 0,440 kg auf den Tag; Maximum 0,534, Minimum 0,385 kg. Seine drei weiblichen Versuchspersonen verbrauchten sogar nur 0,339 kg Brot, wobei das Maximum bei 0,385, das Minimum bei 0,297 kg sich befindet.

Ordnet man die Versuchsergebnisse Manfredi's getrennt nach Männern und Frauen und zieht von ihrem analytisch bestimmten Verbrauch die analytisch gefundenen Werthe für den nicht resorbirten Antheil der Nährstoffe ab, so ergiebt sich:

Nr. der Person	Beschäftigung	Nh g	Fett g	Kohlehydrate g
		Männer:		
II	Schuhflicker	65,38	38,5	395,9
VII	Lazzarone	56,55	26,1	342,9
I	Schuhflicker	60,91	24,6	330,0
VI	Maurer	51,84	25,8	372,2
IV	Zimmermann	74,65	50,5	454,2
		Frauen:		
III	Arme Alte	51,9	17,3	328,9
V	Dienerin	42,3	16,2	326,7
VIII	Umherziehende Verkäuferin	51,9	19,4	286,2

Stellt man die Durchschnitte der resorbirten Nährstoffe einander gegenüber, so ergiebt sich, dass verbrauchten:

	Nh g	Fett g	Kohlehydrate g		Nh	Fett	Kohlehydrate	Sa.
Männer	61,87	33,1	379,0	Calorien	297	315	1554	2165
Frauen	48,7	17,6	313,9					

Es vertheilen sich des Weiteren auf je 1 kg Gewicht:

	Nh g	Fett g	Kohlehydrate g
bei Männern	1,15	0,61	7,04
bei Frauen	1,06	0,38	6,8

mit Calorien pro Kilogramm Körpergewicht:

	Nh	Fett	Kohlehydrate	
Männer	5,52	5,8	28,2	in Summa 39,5
Frauen	5,08	3,6	27,2	„ „ 35,9

und einer procentigen Vertheilung:

	Nh %	Fett %	Kohlehydrate %
Männer	14,0	14,7	71,3
Frauen	14,2	10,0	75,8

Hier wird denn ersichtlich, dass, nach der Calorienmenge zu urtheilen, von den Männern sowohl wie Frauen noch einige Arbeit geleistet wird.

Sind für einen schwächlichen Mann, ruhend, 1800 Reincalorien der Tagesbedarf[1]), für eine alte Frau, ruhend, 1600 Calorien, so verbrauchten diese armen Neapolitaner immer noch die Männer 2125 Calorien, die Frauen 1650 Calorien. Diese Calorien beschaffen sie sich unter der typischen Betonung der Kohlehydrate in ihrer Nahrung.

Um die Anschauung über die Ernährung der Neapolitaner zu erweitern, haben wir den Verbrauch an Nahrungsmitteln bei einer neapolitanischen Familie gewichtmässig bestimmt. Diese Familie besteht aus zwei Männern, welche zusammen monatlich durch leichte Arbeit 150 Lire verdienen. Von diesem Verdienst müssen noch zwei alte Frauen, die sich nur mit Hausarbeit beschäftigen, miterhalten werden.

Das jährliche Budget der Familie schliesst aus diesen festen Einnahmen mit einer Unterbilanz. Zufällige Einnahmen, Geschenke an Geld, Kleidern u. s. w. sind indess im Stande, das Gleichgewicht zwischen Einnahme und Ausgabe herzustellen. Die procentige Vertheilung der Ausgaben ist daher nur annähernd festzulegen zu:

	Nahrung	Wohnung	Heizung (Kochen)	Beleuchtung	Wein	Rauchen
%	49,5	23,6	4,7	3,4	9,4	9,4

Der Verbrauch an Nahrungsmitteln durchschnittlich für den Kopf und den Tag belief sich zu:

Fleisch	Milch	Käse	Fett	Brot	Teigwaaren	Bohnen	Gemüse	Oel
60 g	50 g	14 g	17 g	325 g	220 g	50 g	150 g	9 g
zusammen 141 g				zusammen 754 g				
zusammen 895 g								

Da nun der Werth einer Durchschnittsperson hier 3,25 Einheiten beträgt, des eines Mannes 3,5 Einheiten (Quetis) ist, also 7,7 % höher liegt, so verbrauchte ein Mann:

Fleisch	Milch	Käse	Fett	Brot	Teigwaaren	Bohnen	Gemüse	Oel
65 g	64 g	15 g	18 g	350 g	237 g	54 g	162 g	9,7 g
zusammen 152 g				zusammen 812,7 g				
zusammen 964,7 g								

1) Flügge, Grundriss der Hygiene S. 237.

Hierin waren Nährstoffe:

animalisch			vegetabilisch		
Eiweiss	Fett	Kohlehydrate	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
14,9 g	30,6 g	3,6 g	59,8 g	12,5 g	403,0

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
zusammen	74,7 g	43,1 g	406,6 g
daher resorbirbar	63,3 „	37,2 „	387,5 „

mit zusammen 2246 Reincalorien. Ihre procentige Vertheilung beträgt:

Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
13,5 %	15,8 %	70,7 %

Das durchschnittliche Gewicht eines Mannes betrug 57 kg. 1 kg Körpergewicht verbrauchte daher:

Eiweiss	Fett	Kohlehydrate	Calorien
1,11 g	0,65 g	12,4 g	39,4

Diese Leute verhielten sich daher so weit ziemlich genau, fast gleichartig den Versuchspersonen Manfredi's.

Memmo[1]) verdanken wir eine ausgezeichnete, an analytischen Daten reiche Arbeit über die Ernährung unter verschiedenen wirthschaftlichen und gesellschaftlichen Verhältnissen.

Stellen wir hier seine Ergebnisse für unsere Zwecke zusammen.

Männer in Rom	resorbirt			pro Kilogramm Nahrung		
	Nh g	Fett g	Kohlehydrate g	Nh g	Fett g	Kohlehydrate g
Maurer	110,1	31,8	458	1,74	0,50	7,21
Tüncher	88,3	41,2	544	1,54	0,72	9,5
Zimmermann	72,4	5,0	446	1,18	0,08	7,27
Durchschnitt für diese Handwerker	90,3	25,6	483	1,49	0,43	7,99

Abgesehen von der Billigkeit zeichnen sich die Ergebnisse dieser römischen Untersuchungen durch den Mehrgehalt an Eiweiss aus. Wie ihrer Beschäftigungsart zu entnehmen, leisteten diese Versuchspersonen wohl mehr an körperlicher Arbeit wie die Versuchspersonen Manfredi's.

1) Giovanni Memmo, Sull' alimentazione in varie condizioni individuali e sociali. Annali dell' Istituto d' Igiene sperimentale della R. Univ. di Roma vol. 4 (N. S.) fasc. 3. 1894.

Sehr viel Abweichungen von der Ernährung des gemeinen Mannes in Italien bietet überhaupt die Ernährung der Neapolitaner scheinbar nicht, betrachtet man sie nach dem Calorienwerth. Der stark arbeitende, gutbezahlte Arbeiter ernährt sich seinen Mitteln gemäss; der weniger gut bezahlte fristet eine kümmerliche Existenz. Da er schlecht lebt, verkümmern auch die Möglichkeiten für Kraftleistung. Hiermit schwindet auch die Energie, er wird träger, sein Verdienst kann sich nicht durch eigene Leistung heben. Damit umschliesst ihn der verhängnissvolle Kreis, innerhalb dessen Generationen vor ihm standen und vermuthlich nach ihm stehen werden.

Werden nun schon, wie gezeigt, in der Stadt Neapel nicht zu unterschätzende Mengen ihrer Bewohner den harten und täglich sich erneuernden Kampf um das Dasein führen, so scheinen die Verhältnisse der Landbevölkerung noch unerfreulicher.

Ganz Süditalien in seinen unteren Theilen gehört nach Memmo[1]) mit zu den Landstrichen, in denen am meisten Kastanien geerntet werden. „Natürlich nähren sich die Landbauern in diesen Gegenden daher vorzugsweise von diesem örtlichen Product.“ [2]) „Gewöhnlich nehmen die Landleute drei Mahlzeiten zu sich, im Winter, wenn sie wenig arbeiten, nur deren zwei. Das Frühstück besteht in Brei aus Kastanien (500—600 g Kastanienmehl) mit Hering oder Käse. Die Zwischenmahlzeit besteht aus zwei oder drei grossen Kastanien (castagnacci), die Abendmahlzeit aus Teigschnitten, im Hause, ohne Eier, mit Bohnen zubereitet, oder Ueberbleibseln des Breies vom Morgen und kleinen Kastanien (castagnini). An vielen Orten hingegen besteht die Ernährung ausschliesslich aus Kastanien.“ Der letzteren Ausführung entspricht nun der Versuch, den Memmo mit einem gewohnheitsmässigen Kastanienesser vornahm, keineswegs. Denn[3]) bei einem viertägigen Versuche, während dessen die Versuchsperson sich die Kastanien in heimathlicher Art zubereitete, auch an einem Tage 68 g Hering, an einem anderen 82 Käse dazu verzehrte, „ermüdete solche Ernährung die Versuchsperson schon durch den süsslichen Geschmack. Schnell war ihr Appetit befriedigt, und ein Gefühl des Vollseins machte sich bemerklich. Trotzdem behauptete der Mann, dass er in seiner Heimath wohl mehr Speise

---

1) l. c. p. 292.
2) l. c. p. 294.
3) l. c. p. 295.

sich zuführe und an sich dort mehr Kraft und Lust zur Arbeit verspüre. Den Grund hierfür erblickte er in dem Klima Roms."

Resorbirbar nahm die Versuchsperson durchschnittlich nach unserer Rechnung auf im Tage:

	Nh	Fett	Kohlehydrate	Calorien
	44,406 g	16,729 g	448,412 g	2211
auf 1 kg Körpergewicht	0,75 „	0,28 „	7,6 „	
mit Calorien	3,6 „	2,7 „	31,2 „	37,5
in Procenten	9,6 %	7,2 %	83,2 %	

Ueber die Unzulänglichkeit dieser Ernährungsart kann kein Zweifel entstehen. Die Nh reichen für Ruhewerthe nicht einmal aus; die geringe Fettmenge, die in der Nahrung durchaus überwiegenden Kohlehydrate, die bei Arbeit unzureichenden Wärmewerthe erklären das Verhalten und die Klagen der Versuchsperson ausreichend. Ob daher die Ernährung in ganzen Landstrichen dauernd so verläuft, wie die Versuchsperson sie sich hier gestaltete, mag billig bezweifelt werden. Der Italiener ist leicht zu Uebertreibung geneigt. Seine Leiden wie seine Freuden vergrössert er nicht ungern. Wahrscheinlich bildet die Kastanie mit den aus ihr gewonnenen Lebensmittelformen einen grossen Theil der Nahrung in jenen Gegenden. Sie mag an Stelle der Cerealien treten, sie mag die Basis der Ernährung bilden, auf die Dauer allein, nur unter Zufügung von Hering und Käse in verschwindender Menge, kann sie, nach dem Ausgang dieses Versuches zu urtheilen, nicht das einzige verbrauchte Lebensmittel sein.

Dem entsprechen die sonstigen hier vorzuführenden Aufnahmen.

Tragen wir die Angaben, landschaftlich geordnet, zusammen, so zeigt sich zuerst, dass wir für die mehr städtische Ernährung nur wenig Material besitzen.

Der „Arbeiter in Süditalien"[1]) und die Arbeiter in einer Fabrik zur Gewinnung von Oel in Bari[2]), ferner die von Catania[2]) sind die einzigen hier vorführbaren Typen.

Sie verbrauchen täglich:

1) Annuario Statistico 1889/1890 p. 85.

2) Inchiesta l. c. p. 129.

Arbeiter in	Fleisch frisch	Brot	Teigwaaren	Käse	Reis	Fisch, getr.	Hülsenfrüchte	Gemüse	Kartoffeln	Oel
	Gramm									
Süditalien	58	900	430	57	30	14	—	570	—	—
Bari	71	1500	286	29	—	—	—	1000	—	—
Catania (Nr. 13)	—	857	429	29	—	15	214	290	—	29
Catania (Nr. 14)	71	857	429	70	70	143	286	360	430	—
Im Durchschnitt	67	1029	394	46	25	43	125	555	107	7

mit einem Nährstoffgehalt:

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate	
animalisch	37	22	10	
vegetabilisch	137	22	1039	
zusammen	174	44	1049	
resorbirbar	147	38	1000	
mit Calorien aus	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate	Summa
	706	361	4100	5167
vertheilt in Procenten	13,6 %	7,0 %	79,4 %	

Dieser Durchschnitt verdankt die Höhe seiner Calorien hauptsächlich dem ungeheuerlichen Verbrauche der Arbeiter in Bari und dem der Arbeiter in Catania Nr. 14. Die Aufnahmen sind irgendwie als Durchschnitt nicht brauchbar. Wir werden gut thun, uns den Süditaliener des „Statistischen Jahrbuches" als allerhöchstens typisch zu betrachten. Er verbraucht[1]), resorbirbar:

	Nh	Fett	Kohlehydrate	
	136 g	26 g	858 g	
Calorien	647	249	3519	in Summa 4413
in Procenten	14,7 %	5,6 %	79,7 %	

Die ländlichen Arbeiter sind häufiger Gegenstand der Untersuchung gewesen. Wir finden solche im Verbrauch gekennzeichnet, pro Mann und Tag berechnet:

Puglie	Fleisch frisch	Fleisch ger.	Fisch getr.	Mehl	Maismehl	Hülsenfrüchte	Kartoffeln	Gemüse	Oel
	Gramm								
Foggia[2])	17	15	20	243	104	92	104	60	31
Foggia[2])	12	6	15	180	270	92	104	60	20
Foggia[2])	6	6	18	104	360	92	172	60	—
Bari	—	—	—	824	—	90	200	70	10
Im Durchschnitt	9	7	13	338	184	92	146	63	15

1) Lichtenfelt, Pflüger's Archiv l. c. S. 24.

2) Inchiesta l. c. p. 121 und 122.

mit einem Nährstoffgehalt, roh:

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate	
animalisch	11 g	7 g	— g	
vegetabilisch	62 „	25 „	529 „	
zusammen, roh	73 g	32 g	529 g	
„ resorbirbar	62 „	28 „	500 „	
mit Calorien	298	266	2050	in Sa. 2614
procentisch vertheilt	11,4 %	10,2 %	78,4 %	

Für Basilicata steht leider nur eine und, da der Verbrauch nur seinem Geldwerth nach angegeben wurde, ungenaue Aufnahme zur Verfügung. Annähernd wird sich der Verbrauch eines Mannes stellen täglich:

	Brot	Gemüse	Oel	Fleisch
Potenza[1])	555 g	90 g	10 g	10 g

Die Unvollständigkeit der Angabe, die z. B. Gemüse nicht trennt, liegt auf der Hand. Näher auf diese Angabe einzugehen, ist daher unnöthig.

Calabrie, Verbrauch pro Mann und Tag:

	Fleisch frisch	Mehl	Gemüse	Oel	Fisch getr.	Hülsenfrüchte	Kartoffeln
	Gramm						
Cosenza (Nr. 26)[2]) . .	—	590	120	46	60	—	—
„ (Nr. 27). . .	—	590	110	46	—	—	700
„ (Nr. 28). . .	20	710	—	31	—	75	350
im Durchschnitt . . .	7	630	77	41	20	25	350

Hieraus stellt sich der Nährstoffgehalt solcher Nahrung, roh:

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate	
animalisch	14 g	2 g	—	
vegetabilisch	56 „	45 „	583 g	
zusammen	70 g	47 g	583 g	
resorbirbar	59 „	40 „	556 „	
Calorien	283	380	2280	zusammen 2940
in Procenten	9,7 %	13 %	77,3 %	

Für Sicilien ist die benutzbare Ausbeute an Aufnahme grösser. Sie entstammen verschiedenen Quellen. Die „Inchiesta agraria“[3]) schildert die Ernährung der Landbevölkerung dahin, dass ein Landmann verzehrt im Jahr:

1) Inchiesta l. c. p. 121.
2) Inchiesta l. c. p. 122.
3) Vol. 13 p. 61.

	Fleisch	Milch	Weizen	Teigwaaren	Reis	Gemüse	Früchte
g	10	40	312	80	15	?	?

Hiernach berechnet sich der tägliche Verbrauch an Nährstoffen für den Tag hieraus:

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate	
animalisch	25 g	31 g	2 g	
vegetabilisch	72 „	13 „	609 „	
zusammen	100 g	44 g	611 g	
resorbirbar	85 „	38 „	583 „	
Calorien	408	361	2390	zusammen 3159
procentig vertheilt	13 %	11,4 %	75,6 %	

In der Reihe der hier vorgeführten Ernährungen des ländlichen Theiles der Bevölkerung ist diese die ausreichendste.

Der „Inchiesta" entnehmen wir, pro Tag und Mann:

	Fleisch frisch	Käse	Fisch getr.	Getreide	Hülsenfrüchte	Teigwaaren	Kartoffeln	Oel
	Gramm							
Girgenti	30	15	15	560 (Mehl)	80	18	60	45
nach Sonnino [2]) Durchschnitt .	—	45	—	1000 (Brot)	—	—	—	—
p. 82	—	—	—	1500 (Mehl)	—	—	—	—
Durchschnitt . .	30	30	15	780	80	18	60	45

An Nährstoffen stehen hieraus zur Verfügung:

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate	
animalisch	19 g	12 g	1 g	
vegetabilisch	79 „	43 „	650 „	
zusammen	98 g	55 g	651 g	
resorbirbar	83 „	47 „	620 „	
mit Calorien	398	447	2542	zusammen 3347
procentig vertheilt	11,8 %	13,2 %	75 %	

Der hier berechnete Durchschnitt ist nur wenig von dem verschieden, den die Untersuchung über die ländlichen Verhältnisse (s. oben) ergeben hat.

Jedenfalls geben aber diese näheren Berechnungen Sonnino recht, der da ausführt[3]): „Eine gute Seite aber finden wir an den

1) l. c. p. 122.

2) Sydney Sonnino, I contadini in Sicilia p. 52.

3) l. c. p. 193.

Verhältnissen des sicilianischen Landmannes. Diese ergiebt sich besonders bei einem Vergleiche mit den Bewohnern der Tiefebene des Po. Der sicilianische Landmann isst Weizenbrot, und nur im Falle völliger Armuth ernährt er sich ungenügend."

Vergleichen wir zum Schluss dieses Abschnittes unserer Arbeit die hier aus der neueren Zeit vorgeführten Typen. Wir fanden, geordnet nach dem Rein-Calorienwerth der Nahrung allgemeine

Durchschnitte:		Aufnahmen:				
		Ländliche Arbeiter:		Städtische Arbeiter:		
	Cal. Sa.		Cal. Sa.			Cal. Sa.
Calabrie	2380	Puglie	2614	Manfredi:	Arme	2165
Sicilia	2510	Calabrie	2940	Lichtenfelt:	Diener	2246
Puglie	2528	Sicilia	3347	Inchiesta:	Arbeiter	4413
Basilicata	2695					
Campania	2894					
Durchschnitt	2601		2967			2941

Haben wir in unserer früheren Arbeit[1]) gezeigt, dass durchschnittlich eine männliche Person in Italien 3683 Reincalorien verbraucht, so liegt der Durchschnitt für eine solche Person in Süditalien um 29 % niedriger. Für die dort angeführten ländlichen Arbeiter niedrigster Lohnclasse fanden wir 3067 Reincalorien, hier deren nur 2967, d. h. um 3,2 % weniger. Für die städtischen Arbeiter in Süditalien liegt das hier gezogene Mittel um 24,3 % niedriger als das der Industrie-Arbeiter in Ober- und Mittelitalien; dieses Resultat entspricht ganz den Ermittlungen über den Durchschnitt. Jedenfalls aber zeigen unsere Untersuchungen, dass die Ernährung in Süditalien minderwerthiger ist gegenüber der in Norditalien.

Welchen Erfolg zeitigt nun eine solche dauernd fortgesetzte Ernährung?

Für Kinder ist ja nun unterschiedlich gezeigt worden, dass die wirthschaftliche Lage ihrer Eltern auf Wachsthum und Entwicklung von bedeutendem Einfluss ist. Für Italien führen wir hier die Arbeiten von Pagliani[2]) und Marina[3]) an.

Mosso[4]) fasst die Arbeiten Pagliani's dahin zusammen: „Die Armen haben geringeres Gewicht; der Unterschied hierin beträgt im

1) l. c. p. 24.

2) Sopra alcuni fattori dello sviluppo umano. Atti R. Accad. di Torino 1876.

3) Ricerche antropologiche ed etnografiche sui ragazzi. Roma 1896.

4) Mosso, La Fatica p. 193. Pavia 1891.

Alter von 16—19 Jahren durchschnittlich 3 kg. Kinder, aus auskömmlichen Verhältnissen stammend, weisen grössere Körperlänge auf. Der Unterschied ist derartig, dass ein armes Kind von 17 Jahren das Längenmaass eines reichen Kindes von 14 Jahren besitzt. Mit 19 Jahren besitzt der Arme das Längenmaass eines Reichen von 15 Jahren; Ersterer ist dann um 12 cm kürzer als der Reiche. Das eingeathmete Luftquantum des Reichen von 19 Jahren übersteigt das des Armen um 800 ccm."

Für den Einfluss, den die wirthschaftliche Lage auf das Wachsthum überhaupt ausübt, giebt eine Zusammenstellung Auskunft, die wir nach Livi[1]) ordnen. Nach 255181 Messungen, ausgeführt an italienischen Recruten, zeigten ein mittleres Längenmaass:

Studenten	166,9 cm
Fleischer	165,7 „
Verschiedene Berufe	165,1 „
Zimmerleute	165,1 „
Kleinhandel	165,0 „
Schmiede	165,0 „
Maurer	164,8 „
Bäcker	164,7 „
Schneider, Schuster	164,5 „
Fuhrleute	164,4 „
Tagelöhner	164,4 „
Barbiere	164,3 „
Landarbeiter	164,3 „

Hier ist unverkennbar, dass die Grösse ganz unabhängig von dem Ort der Beschäftigung ausfällt. Barbiere und Landarbeiter weisen die gleiche Grösse auf, obgleich die Einen durchaus im Zimmer, die Anderen im Freien ihrer Arbeit obliegen. Gleich nach den Studenten, die doch den besser gestellten Classen der Bevölkerung entstammen, folgen die Fleischer. Sie haben augenscheinlich mehr Gelegenheit, animalische Nahrungsmittel sich zuzuführen, als alle übrigen Berufe.

Ein Mittel, die Grössenverhältnisse der männlichen Bevölkerung Italiens auch landschaftlich getrennt kennen zu lernen, gewähren uns die Ergebnisse des Aushebungsgeschäftes für die Armee. Sie werden unter dem Titel „Della leva e delle vicende del Regio eser-

1) Livi, Antropometria p. 137. Hoepli, Milano 1900.

cito" als „Relazione annuale del Direttore generale delle leve" staatlicherseits veröffentlicht.

Allgemein verläuft das Gestellungsgeschäft so[1]), „dass von den 360000—400000 Mann, welche auf den Aushebungslisten stehen, nur 180000 Mann verfügbar sind."

Es wurden nun als tauglich eingereiht in Procenten der Vorgeführten[2]):

	1897	1898	1899	1900	1901	Im Durchschnitt der fünf Jahre	
Im Königreich	51,2	50,3	50,1	47,6	45,9	49,02	
In Campania	52,8	46,5	45,8	45,4	41,2	47,7	Im Durchschnitt der 5 Jahre in Süditalien 41,4
In Puglie	42,7	52,7	46,0	31,9	34,3	41,5	
In Basilicata	36,4	36,3	35,2	37,2	30,7	35,2	
In Calabrie	46,5	43,8	38,0	32,3	37,0	39,9	
In Sicilia	46,9	47,0	44,0	39,4	36,6	42,8	

Aus diesen Zahlen ergiebt sich denn deutlich, dass der Süditaliener den Anforderungen, welche die Armee für ihren Ersatz stellt, um 7,62 % weniger zu entsprechen vermag, als die männliche Bevölkerung Italiens überhaupt.

Man wird nicht fehlgehen, sucht man einen Grund hierfür in der kleineren Statur der Bevölkerung. Für weiter zurückliegende Jahre (1874/76) hat Bodio[3]) berechnet, dass die Vorgeführten ein Körpermaass durchschnittlich aufwiesen:

Piemonte	1,62 m	Toscana	1,65 m	Napoletana	1,60 m
Lombardia	1,63 „	Marche ed Umbria	1,62 „	Sicilia	1,61 „
Liguria	1,63 „	Emilia	1,63 „	Sardagna	1,58 „
Veneto	1,65 „	Roma	1,63 „		

so dass sich der arithmetische Durchschnitt stellt:

Oberitalien	Mittelitalien	Süditalien
1,63 m	1,63 m	1,605 bezw. 1,597 m

Für die gleichen Jahre belief sich nun der Durchschnitt Derer, die unter dem Mindestmaass blieben, d. h. unter 1,55 m:

1) Ersatz und Dienstverhältnisse der italienischen Infanterie, in: Vierteljahrshefte für Truppenführung und Heereskunde, 1. Jahrg. 2. Heft S. 177. 1904. Mittler & Sohn, Berlin.

2) Siehe die einzelnen Jahrgänge der Relazioni.

3) La statura dei coscritti in Italia. Giornale della Società Italiana d' Igiene 1879 p. 54.

	1897	1898	1899	1900	1901	Durchschnitt der Jahre 1897/1901	
Im Königreich	5,2	5,6	6,0	7,8	5,8	6,08	
In Campania .	5,5	4,8	5,1	5,3	5,0	5,14	Süditalien im Durchschnitt aller Jahre 7,15
In Puglie. . .	6,9	6,4	7,4	5,0	7,1	6,6	
In Basilicata .	6,2	8,8	8,6	8,0	9,2	8,8	
In Calabrie . .	8,9	7,0	7,7	7,1	7,1	7,6	
In Sicilia. . .	8,1	7,1	8,0	7,2	7,7	7,6	

Also nach beiden Richtungen — Mindertaugliche überhaupt und nach der Zahl kleinerer Leute hin — übertrifft Süditalien die übrigen Theile des Königreiches.

Oben wurde gezeigt, dass die Ernährung in Süditalien eine ihrem Calorienwerth nach minderwerthigere als in Ober- und Mittelitalien ist. Das Kennzeichnende solcher Ernährung ist das Ueberwiegen von Kohlehydraten, die geringe Betheiligung animalischer Nahrungsmittel an der täglichen Nahrungsmenge.

Wir haben ferner aufgewiesen, wie animalische Ernährung dem Wachsthum förderlich ist. Hier finden wir, dass körperliches Wohlbefinden und Längenwachsthum gerade da fehlen, wo animalische Nahrung mangelt.

Wir schliessen demnach, dass Mangel an animalischer Nahrung den körperlichen Verfall der süditalienischen Bevölkerung fördern muss.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Breslau.)

Zur Mechanik des Gehirnkreislaufs.

Von

Prof. Dr. **Paul Jensen**, Breslau.

R. Geigel hat auf einige kritische Bemerkungen, die ich kürzlich bei Gelegenheit[1]) seinen Anschauungen über die Mechanik des Gehirnkreislaufs widmete, erwidert[2]), dass meine Versuche bei näherer Betrachtung eher zu Gunsten seiner Meinung sprächen, wenn sie überhaupt für die gedachte Frage Beweiskraft besässen, was er indessen verneint.

Die erste Behauptung Geigel's, dass meine Versuchsergebnisse eine andere als die von mir gegebene Deutung nahelegten, muss ich entschieden bestreiten. Geigel sagt nämlich (l. c. S. 622) in Bezug auf die Schlüsse, die ich aus meinen Versuchen zog: „Prüfen wir diese Angabe an der Hand der veröffentlichten Versuchsprotokolle, so stellt sich Folgendes heraus. In allen Fällen mit einer einzigen Ausnahme folgt auf die Durchschneidung des Sympathicus ein nicht unbeträchtliches Sinken des Secundenvolums (Versuche V, VIIb, VIII, XIV a).“ „Ich von meinem Standpunkt aus könnte sagen: Die Durchschneidung hat gewirkt; sie hat, wie ich erwarten musste, das Secundenvolum vermindert.“ In meinem Versuch XI soll dagegen nach Geigel die Durchschneidung des Sympathicus eine Vermehrung des Secundenvolums der Carotis interna zur Folge gehabt haben, — eine Ansicht, welche ebenfalls meine Schlussfolgerungen zu corrigiren sucht. Zu diesen Behauptungen Geigel's habe ich Folgendes zu bemerken: Ich hatte zunächst gefunden, dass das Stromvolum der Carotis interna im Laufe eines Versuchs, auch ohne dass ein experimenteller Eingriff vorgenommen worden war, stets allmählich spontan abnimmt; und es liess sich nachweisen, dass der Grund

---

1) P. Jensen, Ueber die Innervation der Hirngefässe. Dieses Archiv Bd. 103 S. 196. 1904.

2) R. Geigel, Haben die Gehirngefässe ein constantes Volumen? Dieses Archiv Bd. 105 S. 620. 1904.

dieser Abnahme in der Stromuhr liegt. Die Tabelle I[1]) zeigt diese spontane Abnahme des Stromvolums der Carotis interna. In dieser und den folgenden Tabellen ist die Zeit von dem Augenblicke an gerechnet, wo das Blut der untersuchten Strombahn durch die Stromuhr gelassen wurde.

Tabelle I.

Zeit in Secunden	Durchschnittliches Sec.-Volum während dieser Zeit in ccm
0—10	0,035
40—50	0,038
60—70	0,047
80—90	0,040
110—120	0,045
130—140	0,038
140—150	0,022
150—160	0,018

In der vorstehenden Tabelle sehen wir zunächst eine Erscheinung, die wir nachher noch besonders zu würdigen haben, nämlich eine spontane Zunahme des Stromvolums der Carotis interna. Sie dauert im Allgemeinen bis zur 120. Secunde. Auf die Ursachen dieser Erscheinung, deren verschiedene denkbar sind[2]), brauche ich hier nicht einzugehen.

Nachdem das Stromvolum etwa eine Minute lang sein Maximum gezeigt, beginnt es nach der 120. Secunde spontan zu sinken und nimmt jetzt in 20 Secunden um 15,6 %, in 30 Secunden um 52,2 % ab u. s. w., ohne jemals wieder anzusteigen.

Eine Abnahme des Stromvolums derselben Art wie die eben erwähnte machte sich in meinen Untersuchungen bemerkbar, wenn der Sympathicus der Stromuhrseite durchschnitten war, wie Tabelle II—IV darthut. Hier bedeutet *N* das Stromvolum vor, *D* dasjenige nach der Sympathicus-Durchschneidung.

Tabelle II (Versuch V; vgl. S. 81, Anm. 1).

	Zeit in Secunden	Sec.-Volum während dieser Zeit in ccm
N	20,0—20,7	0,043
D	81,7—98,3	0,030

1) Vergl. P. Jensen, Ueber die Blutversorgung des Gehirns. Dieses Archiv Bd. 103 S. 180. 1904.

2) Vergl. A. Biedl und Th. Reiner, Studien über Hirncirculation und Hirnödem, II. Dieses Archiv Bd. 79 S. 158. 1900.

Tabelle III (Versuch VIII).

	Zeit in Secunden	Sec.-Volum während dieser Zeit in ccm
N	11,0—28,8	0,056
D	34,8—53,3	0,033

Tabelle IV (Versuch XIVa).

	Zeit in Secunden	Sec.-Volum während dieser Zeit in ccm
N	11,0—21,8	0,112
D	21,8—29,7	0,105

In diesen Versuchen[1]) war von einer spontanen Zunahme des Stromvolums vor der Durchtrennung dem Sympathicus nichts zu bemerken; es macht sich daher die Abnahme schon früher als im Versuch der Tabelle I geltend. Diese Abnahme erfolgt in der Weise, wie es ohne Durchschneidung des Sympathicus im Allgemeinen zu erwarten gewesen wäre:

In Versuch V zeigt sich zwischen der (abgerundet) 21. und 98. Secunde, also 77 Secunden nach dem Maximum des Stromvolums, eine Abnahme des Secundenvolums von 30,4 %;

in Versuch VIII zwischen der 29. und 53. Secunde, also 24 Secunden nach dem Maximum des Stromvolums, eine Abnahme des Secundenvolums von 40,2 %;

in Versuch XIVa zwischen der 22. und 30. Secunde, also 8 Secunden nach dem Maximum des Stromvolums, eine Abnahme des Secundenvolums von 6,1 %.

Diese Verminderungen des Stromvolums sind nicht grösser als diejenigen der Tabelle I, die innerhalb 30 Secunden 52 % des maximalen Secundenvolums erreichten. Besonders einleuchtend ist Versuch XIVa; hier wurde das Secundenvolum unmittelbar vor und nach der Sympathicusdurchschneidung gemessen: die Abnahme des Stromvolums nach der letzteren betrug nur 6,1 % in 8 Secunden. Das wäre doch eine gar zu dürftige Vasomotorenwirkung! (Vergl. Jensen S. 222.)

Auf Grund der besprochenen Thatsachen muss ich an der in meiner Arbeit aufgestellten Behauptung festhalten, dass die Sym-

1) Der Versuch VIIb kann hier nicht herangezogen werden, da in ihm das Stromvolum vor der Durchschneidung des Sympathicus nicht registrirt wurde (vergl. l. c. S. 214 und 217).

pathicus-Durchschneidung keine Aenderung des Stromvolums der Carotis interna bewirkt; eine Ansicht, die ja auch mit den Feststellungen von Hürthle und Wiechowski über die Einflusslosigkeit der Sympathicus-Durchschneidung auf den Blutdruck im Circulus arteriosus Willisii auf's Beste übereinstimmt.

Noch leichter nachzuweisen ist der Irrthum, dem Geigel hinsichtlich meines Versuches XI unterliegt. Hier, wo der Schädel des Versuchsthieres trepanirt war, will Geigel eine Zunahme des Stromvolums in Folge der Sympathicusdurchschneidung aus meinen Versuchsprotokollen herauslesen (l. c. S. 623). Der betreffende Theil meiner Versuchsprotokolle folgt in Tabelle V.

Tabelle V (Versuch XI).

	Zeit in Secunden	Sec.-Volum während dieser Zeit in ccm
N	2,0—10,2	0,025
N_1	20,2—25,6	0,038
D	26,6—35,7	0,037

Auffallender Weise hat Geigel übersehen, dass in diesem Versuch das Secundenvolum schon vor der Sympathicus-Durchschneidung spontan zunimmt[1]), in der Art, wie es in Tabelle I der Fall war. Nach der Durchschneidung des Nerven ist aber im directen Gegensatz zur Behauptung Geigel's auch hier bereits eine Verminderung des Secundenvolums eingetreten, freilich nur von 2,9 %. Demnach bleibt auch in diesem Falle die von mir gegebene Deutung meiner Versuchsergebnisse als richtig bestehen. Und wenn Geigel in Bezug auf meine Versuche sagt: „Es liegt nicht allzu fern, diese Resultate nicht gegen mich, sondern gerade für mich zu verwerthen," so muss dieser Satz so umgekehrt werden, dass er sich gegen die Hypothese Geigel's wendet.

Freilich bemerkt Geigel nachträglich, dass aus Versuchen, die, wie die meinigen, nur an einem Teil der gesammten Gehirnstrombahn ausgeführt werden, principiell nichts für oder gegen seine Hypothese gefolgert werden könne; dies sei nur gestattet, wenn die vasomotorischen Aenderungen und ihre Registrirung die ganze Strombahn des Gehirns betreffen. Das ist aber auch eine Behauptung, die sich experimentell nicht beweisen lässt. Sollte man nicht eher

1) N_1 ist nämlich eine zweite Bestimmung des Secundenvolums vor der Sympathicus-Durchschneidung (l. c. S. 213).

annehmen, dass in dem Falle, wo nur ein Teil der Strombahn untersucht wird, die von der Geigel'schen Hypothese geforderten Erscheinungen zwar auch auftreten, aber weniger deutlich, wenn diese Hypothese zutreffend ist? Dass sich statt dessen diese Erscheinuugen jetzt umkehren, was man annehmen müsste, um die Geigel'sche Hypothese mit meinen Versuchen über Sympathicus-Reizung in Einklang zu setzen, das dürfte kaum zu erwarten sein.

Indessen weist Geigel jetzt besonders nachdrücklich auf weitere Voraussetzungen seiner Hypothese hin, die diese jeglicher experimentellen Prüfung entziehen dürften: Die Hypothese soll nur für einen kurzen Zeitraum nach Eintritt der vasomotorischen Aenderungen gelten; wie gross diese Zeit etwa ist, sagt Geigel nicht, doch dürfte sie unter den für die Hypothese gemachten Voraussetzungen (vgl. Geigel l. c. S. 621) kaum einige Secunden betragen. Und ferner soll die Hypothese nicht mehr gelten, sobald die vasomotorische Gefässverengung eine gewisse Grenze überschreite, die jedoch nur mathematisch charakterisirt und nicht experimentell festgestellt werden kann. Durch diese Einschränkungen wird aber das Geltungsbereich der Hypothese derart eingeengt, dass der von Geigel angenommene Mechanismus im Leben des Thieres wohl kaum eine nennenswerthe Rolle spielen kann, dass also den Ueberlegungen Geigel's lediglich ein ideelles Interesse zukommt.

Ueber das Lackfarbenwerden der rothen Blutscheiben.

Zweite Mittheilung.

Die „semipermeable Wand" der Erythrocyten.

Von

Dr. **Hans Koeppe**-Giessen.

Das Resultat der in meiner ersten Mittheilung niedergelegten Versuche war unter Anderen Folgendes: Die rothen Blutscheiben sind von einer halbdurchlässigen Wand umgeben; diese Wand besteht aus einem fettähnlichen Stoffe oder enthält einen solchen, und die Zerstörung oder schon das Verletzen dieser halbdurchlässigen Wand macht die Blutscheiben lackfarben.

Beim Lackfarbenmachen des Blutes durch Wärme, Säuren, Alkalien und durch Stoffe, welche Fett aufzulösen vermögen, wird die „Wand" der Blutscheiben als solche vernichtet, und es erscheint somit ausgeschlossen, mit Hülfe dieser Mittel die Wand zu isoliren und dem näheren Studium zugänglich zu machen. Anders beim Lackfarbenmachen des Blutes durch Wasser. Hierbei wird die „Wand" der rothen Blutscheiben nicht zerstört, sondern nur ihre Continuität aufgehoben, sie wird mechanisch verletzt an irgend einer Stelle, so dass nun der Inhalt des Blutkörperchens ungehindert in das umgebende Wasser diffundiren kann. Wenn auch nicht die ganze Wand in ihrer ursprünglichen Form und Ausdehnung, so müssen wir doch Reste der Wand, Fetzen derselben oder dergl. in dem Wasser finden, in welchem wir rothe Blutscheiben lackfarben machten, zumal die Wand aus einem fettähnlichen Stoff besteht, der als solcher vom Wasser nicht oder nur höchst langsam angegriffen wird. Es erscheint demnach höchst einfach, die „Wände" der rothen Blutscheiben oder wenigstens Theile derselben zu isoliren und zur Darstellung zu bringen. Ich glaubte in der That auch ganz einfach durch Eintropfenlassen von Blut in destillirtes Wasser und darauf folgendes energisches Centrifugiren eine Isolirung der fettähnlichen, unlöslichen

„Wände“ zu erhalten, die durch wiederholtes Auswaschen mit destillirtem Wasser und darauf folgendes Centrifugiren sich rein darstellen lassen. Das ist mir bisher nicht gelungen. Ein sichtbarer Bodensatz oder eine obere Schicht war trotz langen Centrifugirens bei hoher Tourenzahl in den Eprouvetten nicht zu entdecken. (Um Täuschungen zu vermeiden, ist ein höchst subtiles Arbeiten nöthig, die Eprouvetten müssen obsolut rein sein, kein Stäubchen enthalten, dürfen nur mit frisch geplätteten Tüchern gereinigt werden, das destillirte Wasser muss mehrmals vor der Verwendung centrifugirt, vorher sterilisirt werden, damit nicht etwaige, im gewöhnlichen destillirten Wasser stets reichlich vorhandene Keime einen Bodensatz vortäuschen.) Dieses Ergebniss erschien mir höchst befremdlich, sowohl in Anbetracht der theoretischen Erwägungen, als auch in Anbetracht der bekannten Darstellungsweise der Stromata, mit denen ich die „Wände“ der Blutscheiben in Beziehung setzen zu können glaubte. Zur Klärung der Frage ging ich nun folgendermaassen vor:

Lässt man rothe Blutscheiben mit reinem Wasser in Berührung kommen in der bekannten Weise, dass man zu einem frisch eingedeckten kleinen Blutströpfchen Wasser unter das Deckglas laufen lässt, so kann man unter dem Mikroskop unmittelbar die Quellung der Blutscheiben und ihre Entfärbung beobachten und feststellen, dass ein blasser Rest, ein „Schatten“, das „Stroma“ übrig bleibt. Lässt man dagegen einen Blutstropfen in viel Wasser, z. B. in ein Uhrschälchen voll Wasser fallen, so gelingt es nicht, eins dieser Gebilde zu sehen; auch wenn man noch soviel Präparate anfertigt, es kommt kein Stroma zu Gesicht, während doch von den in viel geringerer Zahl in dem Blutstropfen vorhandenen Leukocyten immer ein Mal in einem Präparate ein oder mehrere zu sehen sind. Was war der Grund? Werden bei Verwendung von viel Wasser die „Wände“ der rothen Blutscheiben doch aufgelöst, trotzdem sie aus einem fettähnlichen Stoffe bestehen, oder ist nur die starke Verdünnung schuld daran, dass kein „Schatten“ zu Gesicht gekommen ist? Die letztere Möglichkeit mit Sicherheit auszuschalten, verfuhr ich so:

Von einem frischen Blutstropfen aus dem Finger wurde mit dem Thoma-Zeiss'schen Melangeur eine Verdünnung 1:100 des Blutes mit 3 %iger Kochsalzlösung in der bekannten Weise hergestellt und von dieser Mischung in der Zählkammer gezählt, wieviel rothe Blutscheiben dabei durchschnittlich in einem Quadrat

zu liegen kommen; es waren 8—10 rothe Blutscheiben. Jetzt wurde wieder von einem frischen Blutstropfen ein Theil in die Pipette aufgesaugt, aber jetzt mit 100 Theilen destillirten Wassers im Melangeur gemischt. Wenn jetzt von jedem Blutkörperchen ein Schatten oder eine Wand übrig blieb, so mussten in der Zählkammer, wie vorhin 8—10 Blutscheiben, jetzt 8—10 Schatten auf einem Quadrat zu liegen kommen. Allein, soviel auch Präparate gemacht wurden, niemals kam ein Schatten zu Gesicht, trotz Abblendung und schiefer Beleuchtung. Bei dieser Verdünnung mussten die Schatten unbedingt in reichlicher Zahl in jedem Präparat vorhanden sein. — Waren bei dieser Behandlung die Schatten zu Grunde gegangen, oder waren sie nur aus irgend einer Ursache nicht sichtbar? Ich entleerte nun eine Pipette Blut und Wassergemisch (1 : 100) in ein Uhrschälchen und setzte diesem Gemisch eine gleiche Menge (wieder eine Pipette voll) $2 \times 0{,}9 = 1{,}8$ %ige Kochsalzlösung zu, so dass jetzt der Salzgehalt der Flüssigkeit in dem Uhrschälchen eine 0,9 %ige NaCl-Lösung war. Beim Umrühren und Mischen zeigte sich eine deutliche Abnahme der Durchsichtigkeit der Blutmischung, die schöne klare Lackfarbe bestand nicht mehr. Bei der nun erfolgten mikroskopischen Prüfung in der Zählkammer waren jetzt deutlich die Schatten zu sehen und zwar 4—6 auf jedem Quadrat. Ebenso deutlich waren die Schatten zu erkennen, wenn die Blut-Wasser-Mischung (1 : 100) mit der gleichen Menge $2 \times 9{,}4$ %iger Rohrzuckerlösung versetzt wurde. (Beim Mischen mit $2 \times 5{,}5$ %iger Magnesiumsulfatlösung entstanden oft störende Niederschläge.) Ein Grössenunterschied zwischen den Schatten und den frisch eingedeckten Blutscheiben war nicht festzustellen.

Dieser Versuch zeigt, dass in dem Blut-Wasser-Gemisch die Schatten oder Wände doch nicht zerstört, sondern noch vorhanden sind; sie sind also nur nicht sichtbar, denn sie können doch nach Zusatz der Salz- oder Zuckerlösung nicht plötzlich wieder entstehen.

Warum sind die Schatten aber in reinem Wasser nicht sichtbar? Es wäre denkbar[1]), dass die Schatten in reinem Wasser

1) Wooldridge, Archiv f. Physiologie (Du Bois-Reymond) 1881 S. 387. Zur Chemie der Blutkörperchen.

I. Das Stroma der Blutscheibe.

Bekanntlich lässt sich das deckfarbene Blut auf sehr verschiedene Weise in eine lackrothe Flüssigkeit umwandeln; durch Gefrieren und Erwärmen auf

stark quellen, so stark gequollen sind, dass dadurch die Lichtbrechungsunterschiede zu gering werden, um ein Erkennen zuzulassen; bei Zusatz der starken Salz- oder Zuckerlösung schrumpfen die Schatten wieder bis zu ihrer normalen Grösse und werden in Folge dessen wieder sichtbar. So plausibel diese Erklärung erscheint und so naheliegend, so wenig passt sie zu den bisher gewonnenen Vorstellungen von der „Wand" der rothen Blutscheiben. Der Nachweis, dass im reinen Wasser die Schatten doch noch vor-

---

55 ° C., durch Zusatz von viel Wasser, wenig Aethers, verdünnter Säuren, Seifen, Chloroform, durch das Eintragen reichlicher Mengen Harnstoffs u. s. w. Ueber die Einwirkung aller dieser Mittel werden die rothen Scheiben in zwei Bestandtheile gespalten, einen im Blutserum löslichen und einen darin unlöslichen. Der erste besteht, so viel wir wissen, wesentlich aus Hämoglobin, welches sich dadurch als ein unzersetztes erweist, dass ihm die Fähigkeit verblieben ist, unter dem Zutritt von Sauerstoff seinen Farbenton zu ändern. Der zweite der abgespaltenen Theile, welchen Rollett „das Stroma" nannte, bewahrt zwar noch die Form der unveränderten Blutscheibe, aber es hat die Farbe und die Körperlichkeit derselben eingebüsst; das Stroma erscheint als eine blasse, nachgiebige, inhaltsleere Kreisscheibe.

Wenn man in einigen Lehrbüchern die Angabe findet, dass durch einzelne der oben angeführten Reagentien auch das Stroma gelöst werde, so hat zu diesem Ausspruch nur die ausserordentliche Durchsichtigkeit des lackfarben gemachten Blutes veranlasst; dass dieselbe nur dem hohen Quellungsgrade des Stromas zu verdanken ist, beweist der Zusatz von etwas freier Säure oder eines sauren Salzes; nach ihm trübt sich die vorher klare Flüssigkeit durch eine leichte Wolke, die sich unter dem Mikroskop in lauter Stromas auflöst. Ihre Gegenwart lässt sich auch ohne Weiteres erkennen, wenn man aus dem Blute den Aether abdunsten lässt, welcher die Quellung des Stromas bewirkt und unterhalten hatte.

Sind die Stromate einmal geschrumpft, so quellen sie auch nach langem Auswaschen mit destillirtem oder mit ätherhaltigem Wasser nicht wieder auf.

Hammarsten, Lehrbuch S. 138. 1899.

Beim Verdünnen des Blutes mit Wasser, beim abwechselnden Gefrierenlassen und Wiederaufthauen desselben wie auch beim Schütteln desselben mit Aether oder bei Einwirkung von Chloroform oder Galle auf das Blut findet eine merkbare Veränderung statt. Der Blutfarbstoff, welcher in den Blutkörperchen wohl kaum frei, sondern wahrscheinlich an irgend eine andere Substanz gebunden ist, wird hierbei frei und geht in Lösung über, während der Rest eines jeden Blutkörperchens eine gequollene Masse darstellt. Bei Durchleitung von Kohlensäure, bei vorsichtigem Zusatz von Säure, sauren Salzen, Jodtinktur oder einigen anderen Stoffen verdichtet sich dieser eiweissreiche Rest wieder und kann in mehreren Fällen die Form des Blutkörperchens wieder erhalten. Diesen Rest hat man das Stroma der rothen Blutkörperchen genannt.

handen sind, wenn auch nicht sichtbar, unterstützt zwar unsere Annahme, dass die „Schatten“ mit den „Wänden“ der rothen Blutscheiben in Zusammenhang zu bringen sind, denn aus fettähnlicher Substanz bestehend, kann die „Wand“ durch Wasser nicht vernichtet werden, aber dass die „Schatten“ quellen und schrumpfen, verträgt sich nicht mit den Eigenschaften einer „halbdurchlässigen Wand“, oder genauer: Bei der Erklärung der Gesetzmässigkeit des Quellens und Schrumpfens der rothen Blutscheiben durch den osmotischen Druck bei Gegenwart einer halbdurchlässigen Wand hatten wir, wie üblich, eine Betheiligung der Wand an dem Process des Quellens und Schrumpfens als ausgeschlossen angesehen. Würde sich nachweisen lassen, dass auch die Schatten oder Wände mitquellen, so würde die Erklärung des Vorgangs sich dadurch entschieden complicirter gestalten.

Ein Weg, über die Schatten weiteren Aufschluss zu erhalten, erschien mir die Färbung derselben und zwar durch die sogenannten Fettfarben, weil die Wand aus einem fettähnlichen Stoff bestehen muss. Durch Versetzen eines Bluttropfens mit ausgiebigen Mengen reinen Wassers kann man mit Sicherheit alles Lösliche aus den Blutscheiben entfernen, so dass nur die Schatten übrig bleiben; diese können jetzt durch Verbringen in eine dem Plasma isosmotische Salzlösung wieder sichtbar gemacht werden und an solchem Präparate müsste doch durch Zusatz der Farblösung die Färbung der Schatten leicht gelingen. Leider erwiesen sich gerade die Fettfarben Scharlachroth, Sudan III als ungeeignet, da sie nur in Alkohol löslich sind und alkoholische Lösungen wieder die Schatten auflösen. Nach vielen Versuchen gelang schliesslich die Färbung mit Methylviolett. Man braucht nur einen Tropfen einer frisch mit abgekochtem Wasser bereiteten Methylviolettlösung an den Rand des Deckgläschens zu bringen und bald sieht man, wie die Schatten sich intensiv mit dem unter das Deckglas diffundirenden Farbstoff imprägniren. Als somit ein die Schatten färbendes Mittel gefunden war, konnte auch der Versuch gemacht werden, ob die in reinem Wasser befindlichen, unsichtbaren, vermeintlich gequollenen Schatten sich vielleicht auch färben liessen. Ein Präparat der in Wasser gelösten Blutscheiben wird unter dem Mikroskop mit Hülfe einer im Präparat befindlichen Luftblase eingestellt, wie schon hervorgehoben, ist keine Spur eines Schattens zu sehen; lässt man nun seitlich Methylviolettlösung einfliessen,

so tauchen plötzlich mehr oder weniger intensiv gefärbte Schatten auf. Diese Schatten zeigen aber vollkommen die Grösse der rothen Blutscheiben, eher sind sie etwas kleiner, keinesfalls aber gequollen. Der Versuch ist sehr leicht zu wiederholen und gelingt regelmässig; Bedingung ist absolut reines Wasser, frisch bereitete Farblösung (in Lösungen, die gestanden haben, finden sich ausser Niederschlägen intensiv gefärbte, runde Gebilde von der Grösse eines halben Blutkörperchens, welche zu Verwechselungen führen können), nicht zu langes Verweilen der Blutscheiben im Wasser. Wartet man über eine Stunde mit der Anfertigung des Präparates, so kann es vorkommen, dass in der That von dem in ein Uhrschälchen Wasser getropften Blute sich kein Schatten mehr findet. Da auch Wasser katalytisch wirkt, so widerspricht dieser Befund nicht unserer Annahme, die Wand besteht aus einem fettähnlichen Stoffe, sondern bestätigt sie vielmehr; wenn genügend Zeit gegeben ist, muss sich allerdings die fettähnliche Wand auch in reinem Wasser auflösen. Wooldridge l. c. S. 389 räth auch, „das Stroma möglichst schnell zu reinigen und das gereinigte möglichst schnell zu verarbeiten, weil es durch die Einwirkung des destillirten Wassers sich ändert“.

Unseren bisherigen Untersuchungsresultaten wäre nach dem Vorstehenden nun hinzuzufügen:

Die rothen Blutkörperchen enthalten eine Substanz, welche in Wasser nicht löslich ist, wenigstens nicht innerhalb einer gewissen Zeit. Diese Substanz ist in Wasser nicht quellbar, sie lässt sich durch Methylviolett färben und in Form runder Scheibchen von der Grösse der rothen Blutkörperchen sichtbar machen.

Diese Substanz ist, wie ohne Weiteres zuzugeben ist, dasselbe, was bisher als „Schatten“ oder „Stroma“ bezeichnet wurde.

Die bequemste Art, Stromata der rothen Blutscheiben zu demonstriren, erwies sich folgende: Von einem frisch aus einer Fingerwunde quellenden Blutstropfen wird mit der Thoma-Zeiss'schen Pipette Blut aufgesaugt und im Melangeur der Pipette mit reinem destillirten Wasser gemischt (Abkochen, heiss filtriren und nochmals aufkochen und kalt werden lassen des Wassers ist rathsam). Von dem leicht roth gefärbten Wasser-Blut-Gemisch kommt ein kleiner Tropfen auf den Objectträger und wird eingedeckt. Am Rande des Deckgläschens lässt man einen kleinen Tropfen wässeriger Methyl-

violettlösung auf den Objectträger tropfen und bringt ihn in Berührung mit dem Wasser unter dem Deckglas. Auch die Methylviolettlösung muss frisch mit abgekochtem Wasser bereitet sein; alle gestandene Farblösung enthält Niederschläge, welche auch durch Filtriren nicht entfernt werden, aber Aufkochen der alten Farblösung und heiss Filtriren gibt manchmal klare Farblösung ohne störende Niederschläge.

Wenn nun die Farbe unter das Deckglas diffundirt, treten sofort die gefärbten Stromata hervor, intensiv gefärbt in keiner oder schwach gefärbter Umgebung.

Die Stromata lassen bei Besichtigung mit $^1/_{12}$ Oel-Immersion Zeiss auch bei schiefer Beleuchtung keine Structur erkennen, präsentiren sich als homogene Scheibchen. Allein häufig, besonders wenn die Flüssigkeit in fliessender Bewegung ist und die Stromata gerollt werden, treten Bilder auf, welche sich nicht anders deuten lassen, als dass die Stromata nicht Scheibchen sind, sondern Hüllen, leere Blasen, welche Löcher zeigen, auch Falten. Warum diese Löcher und Falten vorzugsweise an den in Bewegung befindlichen Gebilden zu sehen sind, dagegen nur sehr selten in der Ruhe, erklärt sich aus der ungemeinen Zartheit derselben.

Angesichts dieser Untersuchungen müssen wir uns der Auffassung zuneigen, dass wirklich die rothen Blutscheiben von einer Hülle mit den schon angeführten Eigenschaften umgeben sind, wenngleich ein stricter Beweis dafür, dass diese Hülle eine Membran ist, allerdings noch nicht erbracht ist. Es ist hier noch die Ansicht von E. Albrecht[1]) anzuführen: „Es betrifft den Nachweis, dass die rothen Blutkörperchen und zwar sowohl die kernlosen der Säuger, als die kernhaltigen des Frosches von einer zähflüssigen Oberflächenschicht umgeben sind, welche wiederum die Fähigkeit besitzt, unter vielen Bedingungen Myelinformen zu bilden“ und vorher: „Ich mache zunächst noch auf eine Thatsache aufmerksam, welche meiner Meinung nach für sich allein vollkommen beweisend dafür ist, dass die rothen Blutkörperchen in ihrer Oberfläche flüssig sein müssen. Es ist dies der Umstand, dass sowohl physiologisch als z. B. bei Zerquetschung der rothen Blutkörperchen auf dem Objectträger oder bei leichter Erwärmung sie sich vielfach in zwei und mehr Theilstücke zer-

1) Eugen Albrecht, Verhandl. der deutsch. pathol. Gesellsch. Bd. 5 1903. Neue Beiträge zur Pathologie der Zelle.

schnüren, welche sämmtlich hämoglobinhaltig sein können und sich, falls sie die Möglichkeit haben, die ihnen zusagende Form einzunehmen, wieder zu Kugeln abrunden. Bekanntlich thun das in flüssigen Medien nur Gase oder Flüssigkeiten, nicht aber feste Substanzen. Wenn die Oberflächenschicht der rothen Blutkörperchen, wie das gelegentlich angenommen wird, eine elastische Membran wäre, so müsste bei irgend welcher Lochbildung in derselben der ganze Inhalt ausfliessen und die Membran als gefaltetes, zerknittertes Gebilde zurückbleiben." Unsere Beobachtungen glauben wir gerade in diesem Sinne deuten zu müssen und kommen zu der Annahme, dass also mit grosser Wahrscheinlichkeit eine membranartige Hülle der rothen Blutscheiben da sein muss. Noch nicht bewiesen oder auch nur wahrscheinlich gemacht ist dagegen, dass die bei der Wasserhämolyse übrigbleibenden, fettähnlichen, mit Methylviolett färbbaren Hüllen mit den hypothetischen, halbdurchlässigen Wänden der rothen Blutscheiben identisch sind. Wir können nach dem bisherigen nur sagen, dass sie sicher zu der „halbdurchlässigen Wand" gehören, oder aus derselben entstanden sind.

Es ist sehr wohl möglich, dass die Stromata nur die ausgelaugten Reste der halbdurchlässigen Wände der rothen Blusscheiben sind, dass demnach noch weitere Forschungen zur Aufklärung des Wesens der halbdurchlässigen Wände nöthig sind, dass die bis jetzt gewonnenen Anschauungen noch nicht genügen, noch nicht die Handhaben geben, halbdurchlässige Wände, wie die der rothen Blutscheiben, künstlich herzustellen.

Bemerkungen
zu dem Aufsatz von Wertheim Salomonson:
„Die Effektgrösse als Funktion der Reizgrösse“[1]).

Von

J. W. Langelaan zu Leiden.

Wenn etwas Neues entdeckt wird und das Neue sich als eine Erweiterung des Alten erweist, so sind wir berechtigt, zu glauben, dass ein Schrit vorwärts gemacht ist. Wenn aber das Neue neben dem Alten steht und deshalb nicht imstande ist, das Alte in sich aufzunehmen, so wird es immer nötig sein, das Neue auf seine Richtigkeit zu prüfen und seine Bedeutung festzustellen.

In dieser Lage befindet sich die Wertheim'sche Funktion, da sie gewissermassen neben der Weber-Fechner'schen Funktion steht, welche sich auch in der Physiologie als Annäherungsgesetz bewährt hat.

Zur Ableitung seiner Formel stützt der Autor sich auf drei Prämissen:

1. dass eine unendlich kleine Reizzunahme eine proportionale Effektvergrösserung bedingt;
2. dass die in einer unendlich kurzen Zeit zersetzte Materie proportional ist mit der zersetzbaren Menge (Gesetz der Massenwirkung);
3. dass die Effektgrösse proportional ist mit der Quantität des zersetzten Stoffes.

Diese drei Prämissen werden zusammengefasst in der Formel:

$$-dE_r = BE_r\, dR,$$

wobei E_r die Menge des reagierenden Stoffes ist, R die Grösse des Reizes in physischen Maasse und B eine Konstonte.

Vergleichen wir die Formel mit den Prämissen, so sehen wir, dass die Formel genau die erste und die dritte Prämisse enthält.

---

1) Dieses Archiv Bd. 100 H. 9/10 S. 455. 1903.

Die zweite Prämisse wird vom Autor betrachtet als der Ausdruck des Massenwirkungsgesetzes von Guldberg und Waage. Auf diese Weise wird versucht, die Formel zu gründen auf ein Gesetz der Chemie. Bei diesem Versuche wird aber übersehen, dass das vollständige Gesetz von Guldberg und Waage nichts aussagt über die Wirkung der Massen, sondern über die Wirkung der Menge eines bestimmten Stoffes in der Volumeinheit des Köpers, in welchem der chemische Prozess vorgeht. Diese Grösse ist von den genannten Forschern die „aktive Masse" genannt worden[1]). Offenbar hat der Autor die Begriffe „Masse" und „aktive Masse" verwechselt. Hiermit verliert aber die zweite Prämisse ihre Stütze auf die Gesetze der Chemie.

Betrachten wir jetzt diese zweite Prämisse genauer, so sehen wir, dass sie die Zeit als Faktor einführt; da aber die Zeit in der Formel nicht explicite auftritt, so müssen die Differentialen dE_r und dR die Zeit implicite enthalten und als Funktionen dieser angesehen werden[2]).

Beim Versuche, die Gleichung zu integrieren, wird dies übersehen und die Differentialen als unabhängig von der Zeit betrachtet, wodurch die Formel entsteht:

$$l \cdot \frac{E_r}{A} = -BR,$$

welche unter weiterer Umformung und Einführung einer neuen Konstanten für den „praktischen Gebrauch" übergeht in die Formel:

$$E = A \left\{ 1 - l^{B(R-C)} \right\} \text{ für } R > C.$$

Die nachherige Einschränkung[3]), welche der Autor seiner Formel auflegt, ist nicht imstande, die Integration zu berichtigen.

1) Forh. i Videnskab-Selskabet i Christiania, aar 1879. — Om den chemiske Affinitet, af C. M. Guldberg og P. Waage. Wörtlich lautet dort die Definition S. 2: „Mængden af et Stof i Volumenheden, hvori den chemiske Process foregaar, har vi kaldt Stoffets aktive Masse. Ved den aktive Masse forstaaes egentlig Mængden af Stoffet indenfor Aktionsfæren; men under forövrigt lige Forhold kan Aktionsfæren repræsenteres af Volumenheden."

2) Dass dies tatsächlich der Meinung des Autors entspricht, geht aus einer früheren Ableitung derselben Gleichung hervor, wo sie geschrieben wird:

$$\frac{-dE_r}{dt} = BE_r \frac{dR}{dt}.$$

Verslag kon. Acad. v. Wetensch. Amsterdam 28. Dec. 1901 p. 388.

3) l. c. p. 457.

Wir sehen deshalb, dass die integrierte Gleichung nicht den Prämissen entspricht und keine Stütze findet in den Gesetzen der Chemie.

Fragen wir jetzt nach der Bedeutung der integrierten Formel, so kann man nur eine Interpolationsformel in ihr erblicken, welche sich stützt auf ein bekanntes Problem von Weierstrass über die angenäherte Vorstellung einer Funktion durch ein Polynomium[1]). Indem den Koeffizienten dieses Polynomiums bestimmte Werte beigelegt werden, ist es möglich, dieses Polynomium in der Form einer exponentiellen Funktion zu schreiben. Aus der Arbeit von Weierstrass geht aber hervor, dass eine unendliche Zahl verschiedener Lösungen dieses Problems möglich ist[2]).

Unter voller Anerkennung des Verdienstes, eine brauchbare Interpolationsformel gefunden zu haben, wende ich mich nur gegen die Ableitung dieser Formel, weil sie imstande wäre, eine Täuschung über ihre wirkliche Natur hervorzubringen.

---

1) E. Picard, Traité d'analyse 2ième éd. t. 1 p. 278.

2) Picard, l. c. p. 279.

Ueber die Erregungsleitung zwischen Vorkammer und Kammer des Säugethierherzens.

Von

Prof. **H. E. Hering** (Prag).

(Hierzu Tafel III.)

Am künstlich durchströmten Säugethierherzen kann man sehr leicht Eingriffe wahrnehmen, welche das natürlich durchströmte Säugethierherz schon desswegen in vielen Fällen nicht verträgt, weil der Eingriff die Selbsternährung des Herzens stört oder aufhebt.

So kann man am künstlich durchströmten Säugethierherzen, wie ich[1]) seiner Zeit schon berichtet habe, sich davon überzeugen, dass die Vorhöfe an der Atrioventriculargrenze bis auf eine verhältnissmässig kleine Brücke durchtrennt werden können, ohne dass die abgetrennten Vorhöfe ihren Einfluss auf die Ventrikel verlieren würden. Diese sowie andere, ähnliche Durchschneidungsversuche legten es mir auch nahe, am künstlich durchströmten Säugethierherzen die Folgen der Durchschneidung des von W. His jun.[2]) beschriebenen Atrioventricularbündels zu studiren.

His selbst hat die Durchschneidung dieses Bündels schon versucht. Auf dem dritten internationalen Physiologencongress im Jahre 1895 theilte His, wie ich dem Referate des „Centralblattes für Physiologie" Bd. 9 S. 469 entnehme, Folgendes mit:

„Bei gelungener Durchschneidung nur dieses einen Bündels tritt nach vorübergehender Arhythmie in Folge Reizung durch die Verletzung später eine andauernde vollständige Allorhythmie ein, indem der Vorhof in ganz anderem

1) Ueber die Wirksamkeit des Accelerans auf die von den Vorhöfen abgetrennten Kammern isolirter Säugethierherzen. Physiol. Centralbl. 1903 Heft 1.

2) Arbeiten aus der medicin. Klinik zu Leipzig S. 14. F. C. W. Vogel, Leipzig 1893.

Tempo schlägt als die Kammer, was Vortragender an einer Curve demonstrirt. Nerven laufen in diesem Bündel nicht, und es hält Vortragender dasselbe für ausschlaggebend für eine rein musculäre Leitung auch von einer Herzabtheilung zur anderen im Sinne von Engelmann."

Da His eine gedruckte ausführliche Mittheilung über die Durchschneidung des Atrioventricularbündels bis jetzt nicht hat erscheinen lassen, muss ich mich auf die Wiedergabe dieses Referates beschränken. Wie es His möglich war, die Durchschneidung des Bündels am natürlich durchströmten Herzen vorzunehmen, ohne die Selbsternährung des Herzens zu stören, weiss ich nicht.

Gewisse Umstände bestimmten mich jedoch, vorläufig von Durchschneidungsversuchen in der unmittelbaren Gegend des beschriebenen Atrioventricularbündels abzusehen und auf andere Weise festzustellen, ob nur die Gegend des Herzens, welche das Atrioventricularbündel enthält, die Erregungsleitung zwischen Vorkammer und Kammer des Säugethierherzens vermittelt. Ich ging zu diesem Zweck folgendermaassen vor.

An Hundeherzen trennte ich durch einen parallel zur Scheidewand gehenden sagittalen Schnitt die Verbindung des rechten Vorhofes mit dem linken Vorhof und der Scheidewand vollständig durch. Der rechte Vorhof stand nach erfolgter Durchschneidung mit seiner vorderen, seitlichen und hinteren Wand mit dem rechten Ventrikel in anatomischer Verbindung, während die muskulöse Verbindung mit der Scheidewand und dem linken Vorhof vollständig aufgehoben wurde. Um Letzteres wirklich vollständig zu erreichen, muss man die Vorhofmuskulatur bis zum Ansatz der Atrioventricularklappen durchschneiden; am sichersten ist es, wenn man auch noch diesen Ansatz mit durchschneidet, denn gerade in dieser Gegend kommt es am leichtesten vor, dass man die Durchtrennung nicht ganz durchführt, und dann kann das Stehenbleiben einer verhältnissmässig sehr kleinen Muskelbrücke schon dazu führen, dass die Erregung entlang dieser kleinen Muskelbrücke von dem sonst isolirten rechten Vorhofe zur Scheidewand und den Ventrikeln gelangt.

Die geschilderte Durchschneidung wurde nach Verblutung der Hunde entweder am schlaglosen Herzen oder nach Einleitung der künstlichen Durchströmung am schlagenden Herzen vorgenommen. Erstere Methode habe ich hauptsächlich desswegen verwendet, um

das am schlagenden Herzen beim Einschneiden und Manipuliren leicht eintretende Flimmern des Herzens zu vermeiden.

Unter Umständen tritt aber auch nach der Operation am schlaglosen Herzen bei der Durchströmung Flimmern der Ventrikeln ein; dieses wurde immer mit Erfolg durch Injection von KCl beseitigt.

In der letzten Zeit habe ich die Durchschneidung meist am schon durchströmten Herzen gemacht, hauptsächlich um mich davon zu überzeugen, dass das ganze Herz schlägt, und zweitens, um nach Möglichkeit die Coronargefässe zu schonen, welche den rechten Vorhof versorgen. Man sieht die Coronargefässe am durchströmten Herzen vielfach besser; spritzende Gefässe wurden mit einer kleinen Klemmpincette abgeklemmt.

In einigen Versuchen habe ich ausser der geschilderten Durchschneidung auch noch alle links von der Schnittstelle gelegenen Theile der Vorhofscheidewand und des linken Vorhofes in der Höhe der Atrioventriculargrenze abgeschnitten.

Das Ergebnis aller derjenigen Versuche, bei denen die erwähnte Durchschneidung eine vollständige war, kann ich auf Grund der bis jetzt am Hundeherzen gemachten zahlreichen Erfahrungen folgendermaassen präcisiren:

Der mit der Scheidewand und dem linken Vorhofe nicht mehr in muskulöser Verbindung stehende rechte Vorhof überträgt seine spontan oder künstlich ausgelösten Erregungen nicht mehr auf das übrige Herz.

Die mit Hülfe der Suspensionsmethode aufgenommenen Curven (Fig. 1, 2, 3)[1]) eines der vielen von mir ausgeführten Versuche sind auf der beigegebenen Tafel III abgebildet.

Sie stammen vom rechten Vorhofe (r. A.) und rechten Ventrikel (r. V.) eines 7 kg schweren Hundes. Nach der Verblutung trennte ich zunächst am schlagenden Herzen den rechten Vorhof nur so weit ab, dass er noch durch eine Muskelbrücke mit der Scheidewand in Verbindung stand. Ausserdem schnitt ich in der Höhe der Atrioventriculargrenze durch einen zur letzteren parallel gehenden Schnitt die Vorhofscheidewand und den linken Vorhof ab. Dann brachte ich das Herz mit dem Durchströmungsapparat in Verbindung, worauf das Herz

1) Alle Figuren sind von links nach rechts zu lesen; die Zeit ist in Secunden angegeben.

alsbald zu schlagen anfing, und zwar folgte, wie in der Norm, der Vorhofcontraction die Ventrikelcontraction, was auch aus Fig. 1 ersichtlich ist, in welcher auch zu sehen ist, dass bei R.-A. 8 ausgelöste *A*-Extrasystolen *V*-Extrasystolen zur Folge hatten. Nachdem ich mich von diesem Verhalten überzeugt hatte, durchschnitt ich die oben erwähnte Muskelbrücke.

Von nun an (siehe Fig. 2 u. 3) gingen von dem isolirten, sehr kräftig schlagenden rechten Vorhof weder seine spontanen noch auch die künstlich ausgelösten Erregungen auf die Kammer über, auch dann nicht, wenn die Einzelinductionsschläge auf den Vorhof bei Rollenabstand 0 erfolgten (Fig. 3). Der Ventrikel verfiel, wie ich[1]) das früher schon berichtet habe, in eine langsamere Schlagfolge; *A* und *V* schlugen vollständig unabhängig von einander. Der rechte Vorhof stand anatomisch in einem Ausmaasse von $4^1/_2$ cm mit dem rechten Ventrikel in Verbindung. Die Besichtigung nach Schluss des Versuches ergab, dass die Durchschneidung überall eine vollkommene war. Auch jetzt konnte man bei directer Inspection des Herzens von innen sehen, dass über die Schnitte weder die Contractionswellen des rechten Vorhofes noch umgekehrt die künstlich ausgelösten Contractionen der restirenden Scheidewand hinübergingen.

Eine Erregungsleitung von dem in der geschilderten Weise isolirten rechten Vorhof zu dem mit ihm in anatomischer Verbindung stehenden rechten Ventrikel fand also nicht statt. Eine functionelle Verbindung war trotz der anatomischen Verbindung hier nicht vorhanden.

Diese Erfahrungen stehen mit den Ergebnissen, welche L. Fredericq bei ähnlichen Versuchen erhalten hat, in vollkommener Uebereinstimmung.

L. Fredericq[2]) hat im Jahre 1901 eine vorläufige Mittheilung veröffentlicht, in welcher er über Durchschneidungsversuche am künstlich mit Blut durchströmten Hundeherzen berichtet, welche er vornahm, um festzustellen, wovon der Synchronismus der Vorhöfe abhängt.

Seine Ergebnisse sind folgende:

---

1) l. c.

2) Sur les pulsations de la veine cave supérieure et des oreillettes du cœur chez le chien (Communication préliminaire). Bullet. d. l'acad. d. Belg. Cl. d. science 1901 p. 126—135.

„Les deux oreillettes cessent de présenter un rythme commun, si l'on divise complètement la paroi qui les unit l'une à l'autre; elles continuent à battre si cette paroi est divisée incomplètement. Il suffit d'un lambeau de peu d'étendue, situé, indifféremment, soit dans la paroi postérieure, soit dans la paroi supérieure, soit dans la paroi antérieure, pour assurer la communauté de rythme.

Il semble donc bien que la communauté de rythme de l'oreillette droite et de l'oreillette gauche soit réalisée par la propagation d'une onde de contraction, cheminant à travers la substance musculaire de leurs parois, sans l'intervention de nerfs ou de cellules nerveuses.

Comme je l'ai dit, j'ai vu nettement dans un cas cette onde de contraction franchir le pont musculaire entre l'oreillette droite et l'oreillette gauche.

Lorsque la discordance de rythme entre les oreillettes se trouve réalisée par une section pratiquée soit à droite, soit à gauche de la cloison interauriculaire, c'est l'oreillette qui reste adhérente à cette cloison qui règle le rythme des ventricules."

Mit der letzteren Beobachtung, dass derjenige Vorhof, welcher mit der Scheidewand in Zusammenhang steht, den Rhythmus der Ventrikel regelt, stimmen meine oben erwähnten Beobachtungen überein, denen zu Folge der von der Scheidewand und dem linken Vorhof vollständig isolirte rechte Vorhof dem Ventrikel keine Erregung mehr übermittelt.

Warum überträgt nun der in meinen Versuchen isolirte, aber mit der rechten Kammer in anatomischer Verbindung stehende rechte Vorhof keine Erregung auf die rechte Kammer?

Wie erwähnt, genügt eine kleine Muskelbrücke, um den Uebergang der Erregung auf die Kammer zu ermöglichen. Diese Thatsache macht es schon wahrscheinlich, dass der isolirte rechte Vorhof desswegen der rechten Kammer keine Erregung übermittelt, weil überall dort, wo der isolirte rechte Vorhof mit dem rechten Ventrikel noch in anatomischem Zusammenhang steht, d. h. so ziemlich in der ganzen Circumferenz des rechten Vorhofs mit Ausnahme an der Scheidewandseite, eine muskulöse Verbindung zwischen Vorhof und Kammer fehlt. Makroskopisch kann man von einer solchen Verbindung nichts sehen, und dass auch die mikroskopische Untersuchung hier keine Muskelfasern findet, geht aus zwei neueren anatomischen Mittheilungen hervor. R. Retzer[1]) hat die muskulöse Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel des

1) Ueber die muskulöse Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel des Säugethierherzens. Arch. f. Anat. (u. Physiol.) 1904 H. 1 S. 1.

Säugethierherzens bei zwei Ratten, einem Kätzchen, einem Kaninchen und einem Hunde mikroskopisch untersucht.

„Das Vorhandensein grösserer, wohl abgegrenzter Verbindungsbündel in der Atrioventricularfurche glaube ich", sagt Retzer, „an meinen Schnitten mit Sicherheit ausschliessen zu können, nicht aber die Möglichkeit, dass einzelne Fasern oder kleine, unbestimmte Faserzüge doch eine entsprechende Verbindung herstellen."

In Uebereinstimmung mit R. Retzer kam Karl Braeunig[1]) welcher sich bald darauf mit derselben Frage beschäftigte,

„zu dem Resultat, dass längs der Atrioventriculargrenze, soweit sie den Wandungen des Herzens angehört, Atrium und Ventrikel verbindende Muskelzüge nicht mit Sicherheit nachzuweisen sind".

„Auch die von Stanley Kent beschriebenen eigenthümlichen, vielverzweigten Muskelzellen, die das dichte Bindegewebe der Atrioventriculargrenze durchsetzen sollen, habe ich", sagt Braeunig, „in keinem der von mir untersuchten Säugethierherzen (Ratte, Löwe, Pavian, Mensch) beobachten können; ebenso wenig hat Retzer sie aufzufinden vermocht."

Der übereinstimmend von diesen zwei Autoren gemachte anatomische Befund stimmt mit dem physiologischen Befunde auf's Beste überein. Jener aus den oben erwähnten Versuchen gezogene Wahrscheinlichkeitsschluss, dass eine muskulöse Verbindung zwischen Vorhof und Kammer mit Ausnahme an der Scheidewandseite fehlt, wird durch die erwähnten anatomischen Untersuchungen bestätigt, und umgekehrt bestätigen die Ergebnisse dieser physiologischen Untersuchungen jene anatomischen Resultate.

Diese anatomischen und physiologischen Untersuchungen an Säugethierherzen stimmen aber nicht nur darin überein, dass mit Ausnahme an der Scheidewandseite in der ganzen Circumferenz der Vorhöfe eine muskulöse Verbindung zwischen diesen und den Kammern und darum auch die Erregungsleitung fehlt, sondern auch darin, dass die anatomische und functionelle Verbindung zwischen den Vorhöfen und den Ventrikeln in der Scheidewand gelegen ist.

Die von den Anhängern der myogenen Theorie postulirte muskulöse Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel des Säugethierherzens ist von W. His jun. in der Scheidewand gefunden worden und

1) Ueber muskulöse Verbindungen zwischen Vorkammer und Kammer bei verschiedenen Wirbelthierherzen. Arch. f. Anat. (u. Physiol.) 1904 Suppl. S. 1.

R. Retzer sowie Karl Braeunig haben das Vorhandensein des in der Scheidewand verlaufenden Atrioventricularbündels bei den oben erwähnten Säugethieren mit Einschluss des Menschen bestätigt.

Fredericq's und meine physiologischen Untersuchungen haben ergeben, dass die functionelle Verbindung zwischen Vorhof und Kammer in der Scheidewand gelegen sein muss.

Anatomie und Physiologie stimmen also vollständig darin überein, dass die Scheidewand die Verbindung herstellt. Da nun die anatomischen Untersuchungen übereinstimmend festgestellt haben, dass es bei den oben erwähnten Säugethieren mit Einschluss des Menschen ein atrioventriculäres, in der Scheidewand verlaufendes Muskelbündel gibt, dürfte es auf Grund der bis jetzt vorliegenden anatomischen und physiologischen Untersuchungen nicht zweifelhaft sein, dass wirklich jenes Atrioventricularbündel die Erregungsübertragung vom Vorhof zur Kammer und umgekehrt vermittelt.

Wie ich schon öfters zu betonen Gelegenheit hatte, stehe ich auf dem Boden der myogenen Herztheorie, weil sie die nach meiner Meinung am besten gestützte ist. Damit ist schon gesagt, dass sie noch nicht bewiesen ist.

Auch die eben besprochenen physiologischen und anatomischen Ergebnisse stützen die myogene Theorie, indem sie es sehr wahrscheinlich machen, dass die Leitung zwischen Vorhof und Ventrikel eine muskuläre ist, aber der Beweis einer rein muskulären Leitung ist damit noch nicht für Jene erbracht, welche die Annahme eines echten intramuskulären Nervennetzes machen und diesem die Leitung zuschreiben.

Diejenigen, welche glauben, dass die Leitung im Herzen eine nervöse ist, machen ausser dieser Annahme noch die zweite, dass es ein echtes intramuskuläres Nervennetz gäbe, denn erwiesen ist es nicht.

Meine oben angeführten Versuche sprechen jedoch nicht für eine nervöse Leitung, und zwar desswegen, weil der in beschriebener Weise von der Scheidewand isolirte, aber mit der Kammer in anatomischem Zusammenhang stehende Vorhof mit letzterer in keiner functionellen, wohl aber in ausgiebiger nervöser Verbindung steht.

Für die Anhänger der nervösen Leitung bliebe jedoch noch ein Ausweg.

Die Leitung besorgt das intramuskuläre Nervennetz; zwischen Vorhof und Kammer des Säugethierherzens besteht in der Scheidewand eine muskulöse Verbindung, also kann hier auch das intramuskuläre Nervennetz die leitende Verbindung herstellen. Da ausser durch die Scheidewand Vorhof und Kammer des Säugethierherzens nicht in muskulöser Verbindung stehen, gibt es dementsprechend hier auch kein intramuskuläres Nervennetz, also auch keine leitende Verbindung.

Wer diesen Ausweg benutzen und für die neurogene Theorie gangbar machen will, der hätte den Nachweis zu führen, dass es im Säugethierherzen wirklich ein echtes intramuskuläres Nervennetz gibt, welches sich vom Vorhof entlang der muskulösen Scheidewandverbindung auf die Kammer erstreckt, und dass dieses intramuskuläre Nervennetz mit allen den zahlreichen Nerven, welche (abgesehen von der Scheidewand) vom Vorhof zur Kammer ziehen, in keiner Verbindung steht.

Solange dieser Nachweis nicht geführt ist, haben die Vertreter der myogenen Theorie keinen entsprechend begründeten Anlass, von ihrer Meinung abzugehen, dass die Leitung im Herzen eine rein muskuläre ist, zumal noch viele andere, hier nicht wieder angeführte Umstände diese Meinung stützen.

Bemerkungen zur Erklärung der langen Dauer des Intervalles A_s—V_s bezw. V_s—A_s.

Durch die histologischen Untersuchungen von R. Retzer und Karl Braeunig ist die von Gaskell, Stanley Kent und Engelmann ausgesprochene Meinung, dass die atrioventricularen Verbindungsfasern einen Structurunterschied (embryonale Beschaffenheit etc.) von der übrigen Muskulatur aufweisen, vorläufig nicht bestätigt worden.

Dies hier hervorzuheben, erscheint mir desswegen angezeigt, weil man nun vorläufig nicht mehr berechtigt ist, das Intervall zwischen Vorhof- und Kammercontraction auf eine besondere histologische Beschaffenheit der Verbindungsmuskulatur zu beziehen.

Bei der Erklärung des Intervalles A_s—V_s darf man zunächst nicht vergessen, dass ein gewisses Intervall zwischen Vorhof- und Kammercontraction vorhanden sein muss, da die Erregungsleitung Zeit beansprucht.

Was zu erklären ist, ist nur Folgendes: Warum nimmt die Ueberleitung der Erregung vom Vorhof auf die Kammer so viel mehr Zeit in Anspruch als die Leitung innerhalb des Vorhofes oder innerhalb der Kammer?

Es ist leicht einzusehen, dass eine Ueberleitungsverzögerung nothwendig ist, weil sonst der Vorhof sein Blut nicht in entsprechender Weise in die Kammer entleeren könnte. Die Kammercontraction beginnt normaler Weise auch immer erst nach dem Ende der Vorhofsystole, so dass also die Dauer des Intervalles $A_s — V_s$ gewöhnlich der Dauer der Vorhofsystole entspricht.

Bei der Acceleransreizung kann aber unter Umständen das Intervall $A_s — V_s$ so kurz werden, dass der Vorhof nicht entsprechend Zeit hat, sein Blut so vollkommen in die Kammer zu entleeren wie in der Norm. Als Folge dieser theilweisen Abflussbehinderung tritt eine Vergrösserung der Vorhofwelle des Venenpulses ein, eine bisher nicht bekannte Thatsache, welche in der kürzlich erschienenen Mittheilung von J. Rihl[1]) in der Fig. 21 sehr deutlich zum Ausdruck kommt (siehe auch S. 50 Anm.).

Während man also die Nothwendigkeit einer Ueberleitungsverzögerung leicht einsieht, ist die Erklärung ihres Zustandekommens etwas schwierig.

Es ist nämlich nicht ohne Weiteres einzusehen, warum bei einer muskulösen Continuität zwischen Vorhof und Kammer die Erregungsleitung langsamer vor sich gehen soll, wenn nur verhältnissmässig wenige Muskelfasern die Leitung vermitteln, als wenn dies viele Muskelfasern thun. Die geringe Zahl der Muskelfasern kann anscheinend zur Erklärung der Leitungsverzögerung nicht herangezogen werden.

Gaskell und Andere haben darauf hingewiesen, dass bei Anlegung künstlicher Muskelbrücken innerhalb des Vorhofes oder innerhalb der Kammer die Contractionswelle die Brücke langsamer passirt.

Hier handelt es sich zwar auch darum, dass die Continuität durch eine geringere Zahl von Fasern als vor Anlegung der Brücke vermittelt wird, aber die Verzögerung der Contractionswelle lässt sich in diesen Fällen auch durch die bei dem Eingriff erfolgte Schädigung der Muskelfasern erklären, worauf ich[2]) schon früher einmal hingewiesen habe.

---

1) Experimentelle Analyse des Venenpulses bei den durch Extrasystolen verursachten Unregelmässigkeiten des Säugethierherzens. Zeitschr. f. exp. Path u. Therap. Bd. 1 Heft 1 S. 43. 1904.

2) Dieses Arch. Bd. 86 S. 573. 1901.

Am absterbenden Herzen kann man sehr leicht, z. B. am Vorhof den Ablauf der Contractionswellen beobachten, weil sie unter diesen Umständen langsamer ablaufen; so habe ich[1]) seiner Zeit eine Succession der Vorhöfe eines Hundeherzens (Fig. VI) abgebildet, dessen Kammern nicht mehr schlugen.

Bei allen den genannten Beispielen wird es sich nur um eine physiologisch, nicht anatomisch bedingte Leitungsverzögerung handeln. Da hier aber eine pathologisch-physiologisch bedingte Leitungsverzögerung vorliegt, können wir diese Beobachtungen auch nicht gut zur Erklärung eines normal-physiologischen Vorganges, der normalen Leitungsverzögerung zwischen *A* und *V*, verwenden.

Ob uns folgende, von W. His jun. am embryonalen Hühnerherzen gemachte Beobachtung der Erklärung näherbringt, ist noch fraglich.

His[2]) sagt auf S. 18: „Im Laufe des 4. und 5. Bruttages kommt diejenige Umformung zu Stande, welche die endgültige Spaltung des Herzens bestimmt...

Zwischen 4. und 5. Tag ändert sich auch die Muskelwand des Herzens. Die bisher bläschenförmigen Zellen nehmen fibrilläre Structur an, und auf der Innenwand der Kammer treten in netzartiger Anordnung die Trabekel hervor.

Von diesem Zeitpunkte an ändert sich auch der Charakter der Herzcontraction. Bisher verlief sie in Form einer peristaltischen Welle mit gleichförmiger Geschwindigkeit über den ganzen Herzschlauch. Nun beginnt sie an den Hohlvenen, geht mit geringer Verzögerung auf den Vorhof über, dann contrahirt sich, wiederum nach einer Pause, der ganze Ventrikel auf ein Mal, und schliesslich läuft die Bewegung peristaltisch am Aortenbulbus aus."

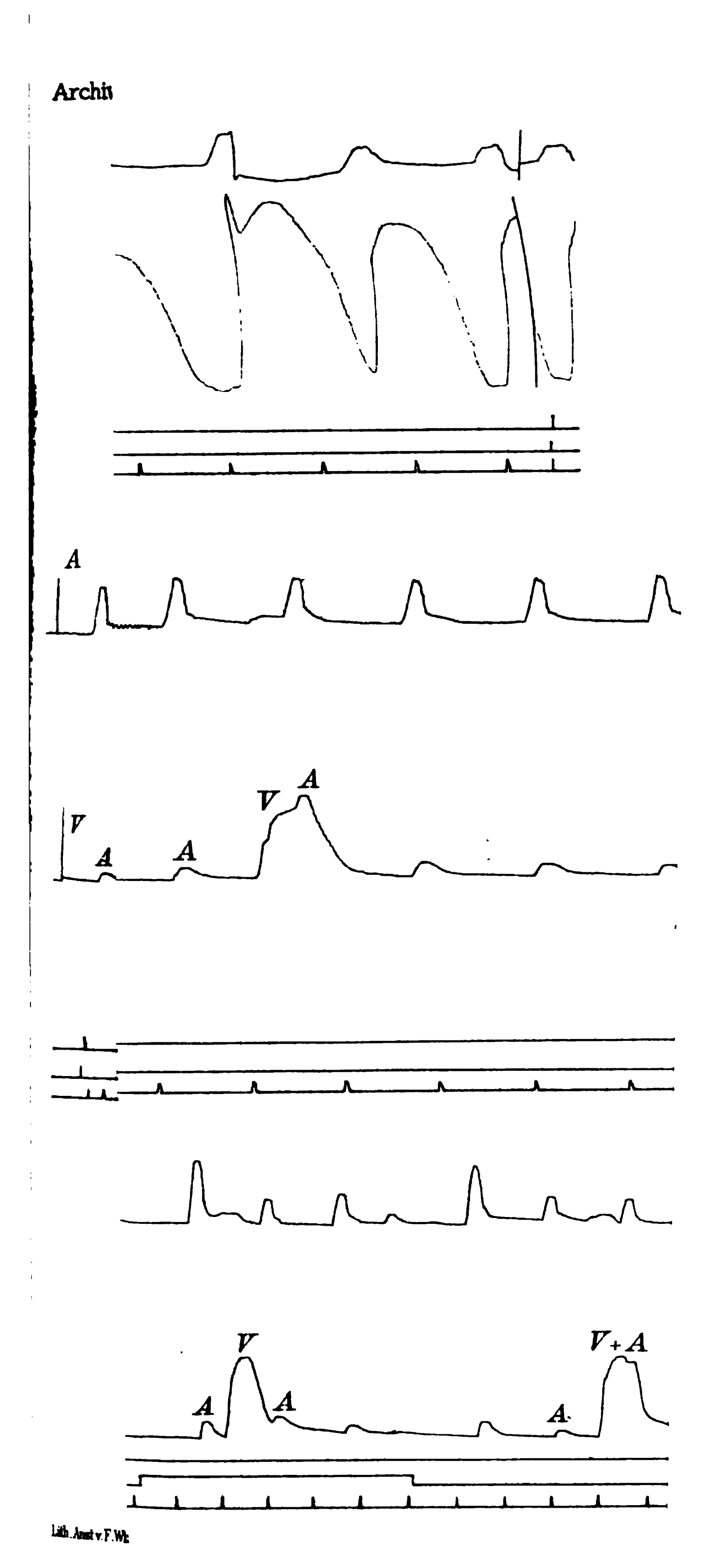
Es könnte demgemäss vielleicht eine besondere Anordnung in der Verbindung des Atrioventricularbündels mit dem Vorhofe und Ventrikel die Leitungsverzögerung bedingen.

Nicht ausser Acht lassen darf man die Thatsache, dass die refractäre Periode und die Contractionsdauer des Vorhofes kürzer ist als die des Ventrikels.

Sollte diese Thatsache darauf beruhen, dass die Vorhofmuskulatur anders beschaffen ist als die Ventrikelarmuskulatur[2]), dann

1) Dieses Arch. Bd. 82 S. 27. 1900.

2) Durchströmt man Säugethierherzen, z. B. Hundeherzen, mit Ringerscher Salzlösung, so sieht man makroskopisch an diesen Herzen mit blutleeren Wandungen einen sehr deutlichen, scharf ausgeprägten Unterschied in der Farbe und in der Helligkeit zwischen der Vorhofmuskulatur und der Ventrikelmuskulatur. Die Vorhofmuskulatur ist lichter und gelblicher.



Lith. Anst v. F. Wi

wäre dies allerdings ein Anhaltspunkt dafür, auch den Verbindungsfasern eine besondere Beschaffenheit zuzuschreiben.

Die Erfahrung, dass bei der Schlagumkehr das Intervall V_s—A_s im Allgemeinen dieselbe Dauer hat wie das Intervall A_s—V_s, spricht ebenso dafür, die Verlängerung der Ueberleitungszeit im Atrioventricularbündel selbst als in der Verbindungsweise dieses Bündels mit dem Vorhofe bezw. mit der Kammer zu suchen.

Die oben erwähnte Beobachtung, dass bei Acceleransreizung das Intervall A_s—V_s so kurz werden kann, dass die Vorhofsystole zum Theil mit der Kammersystole zeitlich zusammenfällt, lässt sich anscheinend am besten mit der Vorstellung vereinigen, dass die normaler Weise bestehende lange Dauer der Ueberleitungszeit auf einer functionellen Eigenthümlichkeit der Verbindungsfasern beruht.

Es giebt Aenderungen in dem Intervall A_s—V_s bzw. V_s—A_s, welche man, wie auch ich mit Engelmann[1]) und Lohmann[2]) meine, nicht gut anders erklären kann als durch die Annahme, dass auch die Verbindungsfasern automatisch thätig sein können oder wenigstens an demselben Extrareize angreifen. Die erwähnten Intervalle werden unter diesen Umständen kleiner, oft in unregelmässiger Weise; ja, es kann das Intervall auch gar nicht nachweisbar sein. Diese Fälle, auf welche ich in der folgenden Mittheilung zurückkomme, kann man, soviel ich bis jetzt sehe, nur dann befriedigend erklären, wenn man den Verbindungsfasern selbst eine geringere Leitungsgeschwindigkeit zuschreibt.

Wenn wir also vorläufig von einer nachweisbaren besonderen histologischen Beschaffenheit der Verbindungsfasern nicht reden können, so liegt doch sicher eine besondere physiologische Eigenthümlichkeit derselben vor. Wie diese entstanden ist, wissen wir noch nicht.

Da die Ringer'sche Lösung das Bindegewebe zur Quellung bringt, könnte dieser Umstand, falls die Vorhöfe mehr Bindegewebe haben als die Ventrikel, zur Erklärung des Unterschiedes in Betracht kommen; ob dies zutrifft, müsste erst noch untersucht werden.

1) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1903 S. 505.

2) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1904 S. 431.

Nachweis der Automatie der (mit den Vorhöfen oder Vorhofresten in Verbindung stehenden) Kammern bzw. Verbindungsfasern des Säugethierherzens durch Auslösung ventriculärer Extrasystolen.

Von

Prof. **H. E. Hering** (Prag).

(Hierzu Tafel IV).

Wie ich[1]) in einer kurzen Mittheilung im Jahre 1903 berichtete, schlagen die Kammern des von der Aorta aus mit Ringer'scher Salzlösung gespeisten Säugethierherzens weiter, auch wenn man die Vorhöfe an der Atrioventriculargrenze weggeschnitten hat.

So nahe an der Atrioventriculargrenze man nun auch die Vorhöfe abtrennen mag, alles von der Vorhofmuskulatur, welche sich bis zum Ansatz der Atrioventricularklappen erstreckt, zu entfernen, ist man nicht im Stande.

Aus diesem Grunde kann immer Zweifel darüber bestehen, ob die weiterschlagenden Kammern wirklich im eigenen Rhythmus pulsiren, oder ob sie die Impulse nicht doch von den bestehenden Vorhofresten bezw. von den atrioventriculären Verbindungsfasern erhalten.

Dieser Zweifel hat nicht nur für diese Versuche seine Berechtigung, sondern in noch viel höherem Grade (da die Vorhofreste noch grösser sind) auch für alle jene Experimente, bei welchen man in der Gegend der Atrioventricularfurche die Vorhöfe durchquetschte, wie es Wooldridge[2]) sowie Krehl und Romberg[3]) thaten, oder sie mit einem sogenannten Atriotom durchtrennte, wie es Tigerstedt[4]) machte.

In Uebereinstimmung mit den eben genannten Autoren fand auch ich, dass die mit den Vorhofresten noch in Verbindung stehenden

1) Physiol. Centralbl. 1903 Heft 1.

2) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1883 S. 522.

3) Arbeiten an der medicin. Klinik zu Leipzig S. 50. 1893.

4) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1884 S. 497.

Kammern seltener schlagen, als vor der Abschneidung oder Abquetschung der Vorhöfe. Aber auch die seltenere Schlagfolge giebt uns keine Auskunft über den Ursprungsort der die Kammern zum Schlagen anregenden Reize.

Nicht minder schwierig wird die Beurtheilung in jenen Fällen, in welchen die mit den schlagenden Ventrikeln in anatomisch unversehrter Verbindung stehenden Vorhöfe schlaglos sind, eine Erscheinung, welche ich am isolirten, wie auch am nicht isolirten Säugethierherzen unter verschiedenen Umständen beobachtet habe.

Um diese Zweifel zu beheben und festzustellen, ob in diesen Fällen die Vorhöfe bezw. Vorhofreste den Rhythmus bestimmen oder nicht, bedarf es, wie ich fand, nur der Anwendung einer bekannten Methode.

Nachweis der Kammer- bzw. Verbindungsfasernautomatie des Säugethierherzens durch Auslösung ventriculärer Extrasystolen.

Nach den Erfahrungen von R. Tigerstedt und C. A. Strömberg[1]), welche Engelmann bestätigte, zeigt der Venensinus des Froschherzens, also jener Ort, an welchem sich die Ursprungsreize der spontanen Pulsationen des Froschherzens normaler Weise entwickeln, gegen Extrareize ein besonderes Verhalten, welches Engelmann[2]) auf Grund zahlreicher Versuche folgendermaassen präcisirte: Nach einer an den Hohlvenen oder am Sinus des Froschherzens ausgelösten Extrasystole wird niemals eine compensatorische Pause beobachtet. Die Extraperioden haben zumeist dieselbe Dauer wie die spontanen.

Diese am Froschherzen festgestellten Thatsachen konnten Cushny und Matthes[3]) einerseits, ich[4]) andererseits auch für das Säugethierherz bei Auslösung von Extrasystolen an den Hohlvenen bezw. Venenostien der Vorhöfe bestätigen.

Da also diejenigen Herzabschnitte, von welchen nachgewiesener Maassen die Contractionen des Herzens normaler Weise ausgehen, das eben erwähnte Verhalten gegen Extrareize zeigen, werden wir

---

1) Mitth. vom physiol. Laborat. in Stockholm Bd. 5 S. 17 f. 1888.
2) Dieses Arch. Bd. 65 S. 109. 1896.
3) Journ. of Physiol. vol. 21 p. 212. 1897.
4) Dieses Arch. Bd. 82 S. 1. 1900.

erwarten, dass ein pulsirender Herzabschnitt, welcher immer es auch sei, das gleiche Verhalten gegenüber Extrareizen aufweisen wird, vorausgesetzt, dass der pulsirende Herzabschnitt selbst den Entwicklungsort der Ursprungsreize enthält, also seine Contractionen nicht durch Leitungsreize von einem anderen Herzabschnitt ausgelöst werden.

Meine Untersuchungen haben nun in der That ergeben, dass die bei schlaglosen oder abgeschnittenen oder abgeschnürten Vorhöfen schlagenden Kammern des Säugethierherzens sich gegenüber Extrareizen ebenso verhalten, wie diejenigen Stellen des Herzens, von welchen normaler Weise die Contractionen ausgehen. Aus diesem analogen Verhalten sind wir wohl berechtigt, es als erwiesen anzusehen, dass in diesen Fällen die Ventrikel bezw. Verbindungsfasern automatisch thätig waren, d. h. dass die Ursprungsreize für die Ventrikelcontractionen in den Ventrikeln selbst oder in den Verbindungsfasern entstanden sind.

Ich wähle, um dieses Verhalten mit Curven zu belegen, aus den 25[1]) Fällen, die ich untersucht habe, zunächst einen solchen aus, in welchen die Vorhöfe in unversehrter anatomischer Verbindung mit den Ventrikeln standen.

Versuch vom 5. November 1904.

Zu Beginn der Durchströmung des Hundeherzens mit Ringer'scher Salzlösung schlugen die Vorhöfe, während die Ventrikel in's Flimmern geriethen. Ich benutzte dieses Verhalten zunächst, um den Venenpuls bei flimmernden Kammern zu verzeichnen, suspendirte nur den rechten Vorhof und löste ab und zu Extrasystolen durch Einzelinductionsschläge bei R.-A. 10 aus. Im Anschluss an einen solchen Einzelinductionsschlag bei R.-A. 9 (im primären Kreis 2 Daniell) hörten die Vorhöfe merkwürdiger Weise während einer Viertelminute auf zu schlagen, machten dann wieder zwei Schläge, worauf wieder eine Pause auftrat u. s. w. In Folge dieses Verhaltens der Vorhöfe beschloss ich, die Kammern wieder zum Schlagen zu bringen. Nach Injection von mehr als 12 ccm einer 1%igen KCl-Lösung hörte das Flimmern auf, das ganze Herz stand still. Nach diesem Stillstande begannen die Ventrikel in coordinirter Weise zu schlagen,

---

1) Die meisten Beobachtungen wurden an Hundeherzen gemacht, einige aber auch an Katzen- und Kaninchenherzen. In der Mehrzahl der Versuche wurden die Vorhöfe abgeschnitten, in einigen durch Ligatur an der Atrioventriculargrenze leitungsunfähig gemacht; in einigen Versuchen schlugen aus gewissen Gründen die Vorhöfe nicht.

wie ich dies seiner Zeit mitgetheilt habe. Die oberhalb der Ventrikel gelegenen Herzabschnitte, Vorhöfe und einmündende Venen, schlugen aber spontan nicht wieder. Die Schlaglosigkeit dieser Herzabschnitte blieb bis zum Schlusse des Versuches bestehen. Bevor ich noch den rechten Ventrikel suspendirte, reizte ich den schlaglosen rechten Vorhof mit Einzelinductionsschlägen, um seine Reactionsfähigkeit zu prüfen. Er reagirte bei R.-A. 8. Seine Contraction war aber so schwach, dass man sie zwar sehen, aber nicht verzeichnen konnte. Die Fig. 1 giebt die Curven des rechten Vorhofes wieder; die Aenderungen an diesen Curven rühren aber nicht von einer Thätigkeit des Vorhofes her, sondern vom Ventrikel, welcher bei jeder Systole den Vorhof mit bewegte. Dies ist ohne Weiteres aus den Curven der Fig. 2 bis 5 ersichtlich.

Aus den Curven der Fig. 1 sowie 3, in welchem Falle auch der Vorhof durch einen Einzelinductionsschlag gereizt wurde, geht zunächst hervor, dass die künstlich ausgelöste Erregung des spontan schlaglosen Vorhofes zum Ventrikel geleitet wurde. Auf diese Beobachtung komme ich weiter unten zurück.

Es wurde nun auch der rechte Ventrikel suspendirt, mit Häckchenelektroden versehen und mit Einzelinductionsschlägen gereizt.

Das Ergebniss war, dass die ausgelöste Extraperiode des Ventrikels keine compensatorische Pause aufwies; die Extraperioden (E) waren entweder ebenso lang als die spontanen Perioden oder ein wenig länger. (Siehe Fig. 2, 4, 5, 6, 7.)

Wie aus den Fig. 1 und 3 hervorgeht, verhielten sich die Extraperioden des Ventrikels ebenso, wenn der schlaglose Vorhof durch einen Einzelschlag gereizt wurde.

Es ist dies auch ganz begreiflich; denn ob der automatisch schlagende Ventrikel durch einen unmittelbar auf ihn einwirkenden Extrareiz oder durch einen mittelbar ihm zukommenden Extrareiz in einen Leitungsreiz zu einer Extrasystole angeregt wird, ist principiell gleichgültig. Es verhält sich der Ventrikel in diesem Falle so, wie normaler Weise der Vorhof, wenn eine am Ventrikel ausgelöste Extrasystole rückläufig eine Vorhofextrasystole zur Folge hat.

In Fig. 7 sind spontane Extrasystolen des Ventrikels abgebildet, welche bei der Erwärmung der Speisungsflüssigkeit auftraten; auch hier war die Länge der Extraperioden gleich der der Normalperiode des Ventrikels.

Wir sehen also principiell dasselbe Verhalten der Extraperioden, ob die Ventrikel durch einen unmittelbar einwirkenden Extrareiz,

durch einen Leitungsreiz oder bei der Erwärmung durch einen spontan auftretenden Extrareiz zu einer Extrasystole angeregt werden.

Es ist nun ganz allgemein die Frage zu beantworten, ob durch ein solches Verhalten der Ventrikel gegenüber Extrareizen, wie ich es auch in vielen anderen Versuchen beobachtet habe, bewiesen ist, dass die Ventrikel automatisch schlagen.

Wenn wir zur Feststellung der Automatie der unterhalb der Vorhöfe gelegenen Abschnitte auf die Extraperioden des Ventrikels angewiesen sind, dann sehe ich vorläufig den Beweis für die Automatie der Ventrikel nur in jenen Fällen erbracht, in denen Extraperioden vorkommen, welche ebenso lang als die Normalperioden, oder eventuell auch ein wenig kürzer sind. Dass sie kürzer sind, ist selten, aber doch bei einem oder dem anderen Herzen hier und da zu beobachten.

Sobald jedoch die Extraperioden ein deutliches Stück länger sind als die Normalperioden, dann ist es noch nicht sicher, dass Ventrikelautomatie vorliegt, auch wenn die compensatorische Pause fehlt.

Es kann nämlich die compensatorische Pause bei ventriculären Extrasystolen auch dann fehlen, wenn bei sonst normaler Succession die Ventrikelextrasystole rückläufig eine Vorhofextrasystole auslöst. Die Ventrikelextraperiode kann unter diesen Umständen nicht die Länge der Normalperiode erreichen, aber sie kann so stark verkürzt werden, dass sie die Normalperiode nur um so viel an Länge übertrifft, als die doppelte Ueberleitungszeit beträgt. Ja es kann auch, wie ich einmal beobachtet habe, die der rückläufig ausgelösten Vorhofextrasystole folgende Normalvorhofsystole ein klein wenig früher folgen, als der Dauer der Normalperiode entspricht, so dass die Ventrikelextraperiode ein klein wenig kürzer werden kann als die Normalperiode + doppelte Ueberleitungszeit.

Etwas anderes ist es natürlich, wenn überhaupt eine Umkehr der Schlagfolge besteht; dann ist es bei entsprechender Länge des Intervalles V_s—A_s klar, dass der Reiz seinen Ursprungsort im Ventrikel hat. In einem solchen Falle[1]) von Schlagumkehr habe ich mich auch davon überzeugt, dass die ventriculären Extra-

1) Diesen Fall wird Dr. Rihl, Assistent des Institutes, in der Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie ausführlich mittheilen, da er noch andere bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten zeigte.

perioden keine compensatorische Pause zeigten; sie waren in diesem Falle alle kürzer als die Normalperiode (Versuch vom 1. December 1904, Fig. 8). Wenn man es demnach mit irgend einem Falle zu thun hat, bei dem man Ventrikelautomatie vermuthet, dann kann man mit Hilfe der Auslösung von ventriculären Extraperioden nur dann den Beweis für die Ventrikelautomatie als erbracht ansehen, wenn die Extraperiode gleich lang ist der Normalperiode, oder wenn man bei längeren, aber nicht compensatorischen Extraperioden ausschliessen kann, dass die am Ventrikel ausgelöste Extrasystole rückläufig eine Vorhofextrasystole hervorrief.

Bei den zahlreichen Versuchen, welche ich zum Zwecke des Nachweises der Ventrikelautomatie anstellte, habe ich nicht bei jedem Herzen Extraperioden von der Länge der Normalperioden beobachtet; wohl aber fehlte auch in diesen Fällen immer die compensatorische Pause. Es ist nun sehr wenig wahrscheinlich, dass es sich hier immer um rückläufig ausgelöste Vorhofsextrasystolen handelte. Erstens deswegen, weil auch bei den Herzen, bei welchen Extraperioden von der Länge der Normalperioden auftraten, immer Extraperioden beobachtet wurden, welche länger waren als die Normalperiode, zweitens, weil das Rückläufigwerden einer Ventrikelextrasystole auch bei relativ seltener Schlagfolge durchaus nicht als Regel, sondern als Ausnahme angesehen werden muss, wenigstens auf Grund der zahlreichen Erfahrungen, die ich diesbezüglich gemacht habe, und drittens, weil die Extraperioden bei Reizung der Hohlvenen oder der Vorhöfe des Säugethierherzens auch zumeist etwas länger sind als die Normalperioden. Ich glaube demnach, dass auch in jenen Fällen, in welchen sich keine Extraperioden von der Länge der Normalperioden beobachten liessen, aber immer die compensatorische fehlte, nicht die Vorhöfe es waren, welche den Ventrikelrhythmus bestimmten.

Für die Ventrikelautomatie spricht sehr die Thatsache, dass an allen den schlagenden Ventrikeln, bei welchen die Extraperioden keine compensatorische Pause zeigten, sich auch keine Extrasystolen interpoliren liessen. Bei entsprechend seltener Schlagfolge lässt sich am Ventrikel bei normaler Succession, also wenn die Ventrikel in Abhängigkeit von den Vorhöfen schlagen, unschwer eine Extrasystole interpoliren, d. h. zwischen zwei Normalsystolen so einschieben, dass der Abstand der zwei Normalsystolen der Länge einer Normalperiode entspricht.

Bei Reizung der Hohlvenen bezw. der Vorhöfe des Säugethierherzens[1]) habe ich bis jetzt trotz häufiger Versuche auch nie eine Interpolation beobachten können. Sie kann, wie ich schon anderwärts erwähnt habe, wenigstens nach unseren bis jetzt vorliegenden Kenntnissen am Vorhofe des Säugethierherzens auch nicht vorkommen, weil jede oberhalb des Ventrikels auftretende Extrasystole auch die Stelle der Entstehung der normalen Herzreize beeinflusst, so dass die einer Vorhofextrasystole folgende Normalsystole zum mindesten im Abstand der Normalperiode folgt, oder ganz ausnahmsweise ein klein wenig früher.

Ebenso müssen wir erwarten, am Ventrikel keine Extrasystole interpoliren zu können, wenn der Ventrikel automatisch schlägt, und diese Erwartung wird auch durch die Erfahrung bestätigt.

Es spricht also auch der Umstand, dass wir trotz der seltenen Schlagfolge in den genannten Fällen Extrasystolen nicht interpoliren können, sehr für die Ventrikelautomatie.

Da wir die Extraperioden von der Länge der Normalperioden vorläufig gar nicht anders erklären können, als durch die Annahme der Ventrikelautomatie, halte ich letztere durch diese Versuche für ebenso bewiesen, wie die durch Auslösung von Extrasystolen bewiesene Automatie der beim Säugethierherzen oberhalb der Ventrikel gelegenen Herzabschnitte, ganz abgesehen von den anderen oben angeführten Momenten, welche an und für sich schon sehr für die Ventrikelautomatie sprechen.

Bei der Wichtigkeit, welche dieser Nachweis der Ventrikelautomatie mit Hülfe der Auslösung von Extrasystolen beansprucht, wollte ich auch noch den umgekehrten Weg gehen und prüfen, ob ein isolirt schlagendes Stück des Säugethierventrikels, bei dem es von vornherein klar ist, dass es automatisch schlägt, sich bei Auslösung von Extrasystolen ebenso verhält als die ganzen Ventrikel, welche noch mit Vorhofresten oder den ganzen Vorhöfen in Verbindung stehen.

1) Dass die Vorhöfe des Froschherzens sich anders verhalten, hat W. Trendelenburg (Arch. f. [Anat. u.] Physiol. 1903 S. 312) beschrieben. Beim Froschherzen ist dies auch leicht begreiflich, da bei diesem die normalen Ursprungsreize oberhalb der Vorhöfe entstehen und sich die Vorhöfe des Froschherzens zum Venensinus so verhalten wie die Vorhöfe des Säugethierherzens zu den Kammern.

Dieser Mühe wurde ich vorläufig enthoben, da ich in der Literatur fand, dass R. S. Woodworth[1]) in einer im Jahre 1902 erschienenen Mittheilung über „Maximal contraction, staircase contraction, refractory period and compensatory pause, of the heart“ unter anderem über Versuche berichtet, in welchen er die Eigenthümlichkeiten des Säugethierherzmuskels an der nach Porter's Verfahren isolirten und von der versorgenden Arterie aus künstlich gespeisten Herzspitze des Hundes studirte. Hierbei beobachtete er, dass auf die an der spontan schlagenden Herzspitze ausgelösten Extrasystole keine compensatorische Pause folgt. „The extra contraction is followed by a somewhat shortened but variable pause, and the earlier in diastole the extra contraction has intervened, the shorter in the following pause“.

Die Ergebnisse meiner Versuche stimmen also mit denen von Woodworth darin überein, dass in meinen Versuchen der schlagende Ventrikel, in den Versuchen Woodworth's ein automatisch schlagendes Stück des Ventrikels bei Auslösung von Extrasystolen keine compensatorische Pause zeigt.

„The absence of the compensatory pause from a spontaneously beating piece of the dog's ventricle,“ sagt Woodworth auf S. 248, „goes to prove that where the ventricle does show a compensatory pause, as in the normal heart beat, there the ventricle is not spontaneous.“

Während ich auf Grund meiner Versuche aus dem Verhalten der mit den Vorhöfen ganz oder theilweise noch zusammenhängenden Ventrikeln gegenüber Extrareizen zu dem Ergebniss kam, dass in diesen Fällen die Ventrikel automatisch schlagen, kam umgekehrt Woodworth aus dem Verhalten der automatisch schlagenden Herzspitze gegenüber Extrareizen zu dem Schluss, dass die Ventrikel, wenn sie, wie es in der Norm der Fall ist, eine compensatorische Pause nach der Extrasystole zeigen, nicht automatisch thätig sind.

Woodworth fand übrigens die Extraperiode fast immer etwas kürzer als die Normalperiode, was bei meinen Beobachtungen, wie oben erwähnt, nicht die Regel war (siehe z. B. Fig. 9 und 10 des Versuches vom 4. Januar 1905). Ferner beobachtete er, dass die Extraperiode um so kürzer war, je früher die Extraperiode ausgelöst wurde. Eine solche Abhängigkeit der Länge der Extraperiode von der Grösse der Vorzeitigkeit konnte ich nicht beobachten. Es ist

1) Americ. Journ. of Physiol. vol. 8 (3) p. 213. 1902.

dies auch bei den Versuchen an den Hohlvenen bisher nicht etwa als eine constante Erscheinung beobachtet worden. Hingegen war in meinen Versuchen der Bigeminus um so kürzer, je früher die Extracontraction ausgelöst wurde (siehe z. B. Fig. 11, *a*, *b*, *c*, *d*, *e*. Versuch vom 28. November 1904).

Zur Erklärung der Verlängerung der ventriculären Extraperioden ohne compensatorische Pause haben wir oben auch das Rückläufigwerden der ventriculären Extrasystole angeführt. Die Verlängerung würde, wie wir oben erwähnten, wenn der Rhythmus vom Vorhof ausgeht, beim Rückläufigwerden einer ventriculären Extrasystole im Allgemeinen wenigstens so viel betragen als die doppelte Uebertragungszeit.

Wie ich beobachtet habe, kommt es vor, dass bei ein und demselben Herzen die ventriculären Extraperioden immer ein klein wenig länger sind als die Normalperioden, aber die Verlängerung sicher viel weniger beträgt als die Dauer der doppelten Uebertragungszeit.

Solche Fälle haben es mir nahe gelegt, daran zu denken, ob es sich bei ihnen vielleicht nicht um Ventrikelautomatie, sondern um eine Automatie der Verbindungsfasern handelt.

Es giebt Unregelmässigkeiten der Herzaction, welche man sich nicht gut anders erklären kann, als durch die Annahme, dass der Angriffspunkt der Reize die Verbindungsfasern sind. Engelmann[1]) kam bei Versuchen an Froschherzen, A. Lohmann[2]) bei Versuchen an Schildkröten, Kaninchen und einem Hunde[3]) auch zu diesem Schluss.

Mir sind diese Unregelmässigkeiten wohl bekannt. Wie ich in der vorhergehenden Mittheilung schon hervorgehoben habe, erfordert die Erklärung dieser Unregelmässigkeiten die Annahme, dass die Verbindungsfasern langsamer leiten als die Vorhof- und Kammerfasern, eine Annahme, welcher vorläufig nichts entgegensteht.

---

1) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1903 S. 505.

2) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 26. October 1904 S. 431.

3) In dem Versuche am Hund wurden die Verbindungsfasern von den Elektroden höchstens indirect in Erregung versetzt, da an der Stelle, wo die Elektroden eingestossen worden waren, keine Verbindungsfasern vorkommen, wie aus meiner vorhergehenden Mittheilung zu ersehen ist. Für die mir bekannten Erscheinungen, welche bei dem zweiten Hunde auftraten, ist die Annahme, dass die Brückenfasern direct durch den Stich getroffen sind, nicht nothwendig, da z. B. in Folge von elektrischer Reizung der Vorhöfe diese in's Flimmern gerathen und die Ventrikel dann häufiger schlagen können.

Auf Grund dieser Annahme muss ein an den Verbindungsfasern angreifender Reiz den Ventrikel später zur Contraction anregen, als ein am Ventrikel selbst angreifender Reiz.

Bei bestehender Automatie der Verbindungsfasern könnte demnach, theoretisch genommen, eine ventriculäre Extraperiode nicht die Länge einer Normalperiode erreichen, sie brauchte aber nur um weniges länger zu sein, wenn die spontanen Reize die Verbindungsfasern nahe der Ventrikelgrenze in Erregung setzen. Würden die automatischen Reize sich in der Mitte der Verbindungsfasern entwickeln, dann müsste nach der Theorie die ventriculäre Extraperiode wenigstens um den Betrag einer Ueberleitungszeit länger sein als eine Normalperiode. Fälle, in denen Vorhof und Ventrikel gleichzeitig schlagen, habe ich schon früher beobachtet; ich habe mich aber erst bei einem, und zwar dem letzten dieser Fälle am 4. October 1904 (beiläufig bemerkt schon vor Erscheinen der Mittheilung von Lohmann, die am 26. October ausgegeben wurde) durch Auslösung ventriculärer Extrasystolen davon überzeugt, dass diese keine compensatorische Pause zeigen.

Seither habe ich einen solchen Fall nicht wieder beobachtet; man hat es (wenigstens vorläufig) nicht in der Hand, derartige Unregelmässigkeiten zu erzeugen, besonders solche, bei welchen die durch automatische Thätigkeit der Verbindungsfasern ausgelösten Ventrikelsystolen sich in regelmässigen Abständen folgen, denn nur dann kann man mit Erfolg die Methode der Auslösung ventriculärer Extrasystolen benützen.

Der Versuch vom 4. October 1904 betraf einen etwa acht Wochen alten, curarisirten, künstlich ventilirten Hund, bei welchem die Vagi durchschnitten waren. Zur Erzielung einer seltenen Schlagfolge wurde bis auf 5° abgekühlte physiologische Kochsalzlösung durch die Vena jug. für kurze Zeit infundirt. Rechter Vorhof und rechter Ventrikel waren suspendirt; ausserdem wurde Arterienpuls und Venenpuls verzeichnet. Durch die Abkühlung war die Schlagfolge sehr herabgesetzt, und es bestanden vom Beginn der Verzeichnung an Abweichungen in dem Intervall $A_s — V_s$ in dem Sinne, dass dieses Intervall entweder sehr kurz war, oder ganz fehlte, oder dass es zur Umkehr kam, bei welcher $V_s—A_s$ auch sehr kurz war. Jede ausgelöste ventriculäre Extrasystole wurde rückläufig, und immer war dann das Intervall zwischen der künstlich ausgelösten ventriculären Extrasystole und der rückläufig ausgelösten Vorhofextrasystole ein verhältnissmässig

sehr grosses, d. h. im Verhältniss zu den Intervallen bei der spontanen Herzthätigkeit, welche, wie erwähnt, sehr kurz waren oder ganz fehlten.

Den ventriculären Extrasystolen fehlte immer die compensatorische Pause; sie fehlte ihnen hier also in einem Fall, in welchem das Intervall $A_s - V_s$ bezw. $V_x - A_s$ durch seine Kleinheit oder durch sein Fehlen darauf aufmerksam machte, dass es sich um eine automatische Thätigkeit der Verbindungsfasern handeln dürfte.

Löste man sehr vorzeitige ventriculäre Extrasystolen aus, also sehr bald nach Beginn der Normalsystole, so wurde die Extrasystole nicht rückläufig, sondern es kam zur Interpolation.

Da ich bis jetzt nur in diesem einen Falle von Automatie der Verbindungsfasern die Methode der Auslösung ventriculärer Extrasystolen angewendet habe (in einem nächsten solchen Falle werde ich auch das Verhalten auriculärer Extrasystolen studiren), möchte ich mich vorläufig auf die Mittheilung der oben erwähnten Thatsachen dieses einen Falles beschränken, ohne weitergehende Betrachtungen daran zu knüpfen. Nur das sei hervorgehoben, dass auch die Beobachtung interpolirter ventriculärer Extrasystolen in diesem Falle darauf hinweist, dass keine Ventrikelautomatie, sondern eine Automatie der Verbindungsfasern vorlag.

Kehren wir nun zu jenen oben besprochenen Fällen zurück, in welchen wir über das Intervall zwischen Vorhof und Ventrikel nichts wissen, so spricht der früher schon erwähnte Umstand, dass wir keine Extrasystolen interpoliren konnten, nicht nur für die Ventrikelautomatie, sondern — in Anbetracht der zuletzt angeführten Versuche — auch gegen die Automatie der Verbindungsfasern.

Wenn also in jenen Fällen, in welchen beim Säugethierherzen der Vorhof nicht schlägt, an der Atrioventriculargrenze abgeklemmt oder abgeschnitten ist, ventriculäre Extraperioden ohne compensatorische Pause zu beobachten sind und die Extraperiode die Länge der Normalperiode aufweist oder etwas länger ist als letztere, aber nicht so viel als erfahrungsgemäss unter den betreffenden Umständen die doppelte Ueberleitungszeit beträgt, dann handelt es sich um Automatie der unterhalb der Vorhöfe gelegenen Herztheile der Verbindungsfasern oder der Ventrikel. Zur Unterscheidung der Automatie der Verbindungsfasern von der Automatie der Ventrikel unter diesen Umständen dienen uns folgende Anhaltspunkte: 1. Extraperiode

wenigstens gleich lang der Normalperiode; 2. Fehlen der Interpolation, — insofern, als beide letztgenannten Umstände für Ventrikelautomatie und gegen die Automatie der Verbindungsfasern sprechen.

Ein dem Versuche vom 5. October 1904 analoger kam am 22. December 1904 zur Beobachtung. Er unterschied sich jedoch von den anderen dadurch, dass die Vorhöfe sich allmählich wieder erholten und spontan wieder schlugen.

Ein Hundeherz wurde nach der Verblutung des Hundes wie gewöhnlich mit Ringer'scher Lösung durchströmt. Die Ventrikel schlugen, geriethen aber in's Flimmern. Injection von KCl beseitigte es, die Ventrikel schlugen wieder, geriethen aber wieder in's Flimmern. Es war ein Herz, welches zwar nach jeder Injection von KCl wieder coordinirt schlug, wovon ich noch nie eine Ausnahme gesehen habe, welches aber oft schon im Anschluss an den ersten Schlag wieder in's Flimmern kam. Nach einer grösseren Anzahl von Injectionen brachten wir es aber doch dazu, dass das Flimmern nicht wiederkehrte und die Ventrikel regelmässig weiter schlugen. Die Vorhöfe schlugen aber nicht. Ventriculäre Extraperioden zeigten das Fehlen der compensatorischen Pause (siehe Fig. 12, *a*, *b*, *c*). Der Vorhof war auch bei R.-A. 0 unerregbar, d. h. er zeigte weder eine Contraction, noch beeinflusste er den Ventrikel.

Im Verlaufe von etwa 20 Minuten erholte sich aber allmählich der Vorhof, reagirte auf Einzelinductionsschläge bei R.-A. 10, übertrug die Erregung auf den Ventrikel und schlug auch spontan; hierbei gewann er, wie die Curven deutlich zeigten, einen zunehmenden Einfluss auf den Ventrikel, bis derselbe vollständig in Abhängigkeit vom Vorhof schlug. Von dieser Zeit an zeigte jede ventriculäre Extraperiode die compensatorische Pause (siehe Fig. 13); jeder ventriculäre Bigeminus hatte den Zeitwert zweier Normalperioden.

Die Ventrikel schlugen jetzt bei derselben Temperatur beinahe zwei und ein halb Mal häufiger (100) als zu jener Zeit, da sie unabhängig von den Vorhöfen geschlagen hatten (43).

Aus den Curven ist zu entnehmen, dass dem Vorhofe zu der Zeit, zu welcher er zu schlagen anfing, noch nicht jedes Mal eine Vorhofsystole folgte, sondern nur zuweilen, bis das Nichtantworten des Ventrikels immer seltener und seltener wurde und schliesslich, wie erwähnt, jeder Vorhofsystole eine Ventrikelsystole folgte.

Diese Beobachtungen zeigen ebenso, wie die oben erwähnten (anfängliche Unerregbarkeit des Vorhofes und Nichtbeeinflussung des Ventrikels vom künstlich gereizten Vorhofe aus), dass die Ventrikel anfangs unabhängig vom Vorhof schlugen, womit das Verhalten der ventriculären Extraperioden vollständig übereinstimmt.

Die Ventrikel reagirten übrigens zur Zeit, während welcher sie unabhängig von den Vorhöfen schlugen, im Maximum bei R.-A. 14,5, während sich später ihre Anspruchsfähigkeit steigerte, so dass sie zur Zeit ihrer Abhängigkeit vom Vorhofe schon bei R.-A. 16 reagirten; es hatten sich also nicht nur die Vorhöfe, sondern auch die Ventrikel von den Folgen der KCl-Injectionen in steigendem Maasse erholt.

Die Extraperioden, welche zur Zeit, da der Ventrikel unabhängig vom Vorhof schlug, keine compensatorischen Pausen zeigten, waren bei keiner Reizung so lang als die Normalperioden, übertrafen letztere an Länge aber nur so wenig, dass die Verlängerung sicher nicht den Betrag einer doppelten Uebergangszeit ausmachte. Ferner liess sich auch bei sehr vorzeitiger Auslösung von Extrasystolen keine interpoliren, obwohl die Ventrikel nur 43 Mal in der Minute schlugen. Es spricht dies für Ventrikelautomatie.

Die Erscheinung, dass die Vorhöfe, als sie wieder schlugen, erst allmählich ihren Einfluss auf die Ventrikel wieder erlangten, könnte, wie ich[1]) seiner Zeit auseinandergesetzt habe, auf der verminderten Reactionsfähigkeit der Verbindungsfasern oder der Ventrikel beruhen. Von den Ventrikeln wissen wir, wie oben erwähnt, dass sie anfangs etwas weniger anspruchsfähig waren als später; von den Verbindungsfasern können wir das nicht wissen, weil sie der unmittelbaren Untersuchung nicht zugänglich sind, daher wir auch auf diese Weise nicht entscheiden können, ob die verminderte Anspruchsfähigkeit der Ventrikel oder die der Verbindungsfasern zur Erklärung jener Erscheinung heranzuziehen ist. Ich erwähne dies auch aus dem Grunde, weil wir dann, wenn wir die verminderte Anspruchsfähigkeit der Verbindungsfasern feststellen könnten, einen Anlass mehr hätten, anzunehmen, dass es sich in unserem Falle um Ventrikelautomatie handelt.

Wir haben noch eine Thatsache hervorzuheben. Sobald überhaupt die Vorhöfe begannen, Ventrikelcontractionen auszulösen, war das Intervall $A_s - V_s$ so lang, wie es der Norm unter diesen Umständen entsprach. Diese Thatsache spricht sehr dagegen, dass

1) Centralbl. f. Physiol. 6. Juli 1901 Heft 7.

eine Automatie der Verbindungsfasern bestanden hat. Denn wenn letztere bestanden hätte, so wäre es doch sehr wahrscheinlich, dass wenigstens anfangs zu jener Zeit, als die Vorhöfe wieder erregbar wurden und schlugen, sie in Abhängigkeit von den automatisch thätigen Verbindungsfasern geschlagen hätten (wie dies z. B. bei dem Herzen vom 4. October war). Aber dies traf, wie gesagt, hier nicht zu.

Bemerkungen zum Verhalten der Reactionsfähigkeit des Vorhofes im Versuch vom 5. October 1904. Wie oben erwähnt, reagirte der schlaglose rechte Vorhof bei R.-A. 8. Seine Contraction war aber so schwach, dass man sie zwar sehen, aber nicht verzeichnen konnte. Die künstlich ausgelöste Erregung des spontan schlaglosen Vorhofes wurde zum Ventrikel geleitet; er reagirte auf dieselbe mit einer Systole.

Hätte man in diesem Falle den Vorhof nicht direct beobachtet, sondern sich auf die Curven verlassen, so würde man irrthümlicher Weise auf Grund der Curven Leitungsfähigkeit des Vorhofes ohne Contractionsfähigkeit desselben annehmen.

Schon früher habe ich[1]) darauf aufmerksam gemacht, dass bei sehr frühzeitig ausgelösten Extracontractionen an der Hohlvene die Extracontraction des Vorhofes nicht mehr sicher an der Curve ausgeprägt sein kann, was auch nur auf der im Verhältniss zu der sehr schwachen Contraction nicht genügenden Empfindlichkeit der Schreibvorrichtung beruht.

Es sind die Contractionen auch öfters gar nicht so leicht wahrzunehmen; man hält sich dabei am besten an jene Stellen, in welchen die Elektroden sich befinden, da von hier die Contractionen ausgehen.

Ist es bei den verhältnissmässig grossen Vorhöfen des Hundes oft schon nicht leicht, die Contractionen direct wahrzunehmen, so kann man sie begreiflicher Weise an den Vorhöfen von kleineren Thieren, z. B. Fröschen, um so schwieriger beobachten und um so leichter übersehen.

Aenderungen der Schlagzahl der Ventrikel des Säugethierherzens bei Temperaturänderungen, wenn die Ventrikel unabhängig von den Vorhöfen schlagen.

Im Jahre 1882 erwärmte Gaskell[2]) beim spontan schlagenden Froschherzen Sinus und Atrien; es schlug in Folge dieser Erwärmung

1) Dieses Arch. Bd. 86 S. 549. 1901.

2) Proceed. Roy. Soc. t. 33 p. 199—203. 1881.

das ganze Herz häufiger. Erwärmte er aber nur den Ventrikel, dann blieb die Frequenz des ganzen Herzens ungeändert. Dasselbe Ergebniss erhielt er bei Abkühlung, indem im ersten Falle das ganze Herz seltener schlug, im zweiten Falle seine Frequenz sich nicht änderte.

Langendorff[1]) konnte diese Versuche bestätigen.

Engelmann[2]) zeigte 1896, dass galvanische Erwärmung einer sehr kleinen Stelle einer in den Sinus venosus des Froschherzens einmündenden Vene genügt, um das ganze Herz schneller schlagen zu lassen. „Dagegen bleibt," sagt Engelmann S. 133, „galvanische locale Erwärmung ausschliesslich der Vorkammern oder der Kammer, gleichviel an welcher Stelle ihrer Oberfläche, völlig ohne Wirkung auf die Frequenz."

Ich habe nun beobachtet, dass bei Automatie der Ventrikel bezw. der Verbindungsfasern die Ventrikel des Säugethierherzens ihre Schlagfrequenz mit der Temperaturänderung ändern.

Als Beispiel sei auf die Curven des Versuches vom 5. October 1904 verwiesen. Fig. 2 ist bei 25,5 °, Fig. 3 bei 24,5 °, Fig. 4 und 5 bei 23 ° gewonnen. Ich erwärmte nun die Ringerlösung im Warmbad, wie dies in einer früheren Mittheilung beschrieben ist. Fig. 6 ist bei 30 °, Fig. 7 bei 37 ° geschrieben worden. Während bei 23 ° eine Ventrikelperiode etwas über 5 Secunden dauerte, dauerte sie bei 37 ° etwas über 1 Secunde; die Frequenz war also bei 37 ° fast um das Fünffache gestiegen, sie betrug etwa 54 pro Minute gegenüber etwa 12 bei 23 °[3]).

Die gleiche Beobachtung habe ich bei anderen Versuchen gemacht.

Vergleicht man bei derselben Temperatur die Schlagzahl der Ventrikel, wenn sie abhängig von den Vorhöfen schlagen, mit jener, wenn die Ventrikel unabhängig von den Vorhöfen schlagen, so kann man feststellen, dass sie im ersten Falle sehr viel rascher schlagen als im zweiten Falle.

---

1) Ergebnisse d. Physiol. 2. Jahrg. 2. Abth. S. 520. 1903.

2) Dieses Arch. Bd. 65 S. 133. 1896.

3) Die Temperaturbestimmungen beziehen sich auf das Thermometer *(e)* (siehe E. Gross, dieses Arch. Bd. 99 S. 269. 1903), welches die Temperatur der in's Herz einfliessenden Flüssigkeit 12 cm vor dem Eintritt in die Aorta angiebt.

Aus meinen Beobachtungen ergiebt sich, dass die Ursprungsreize, welche sich normaler Weise in der Gegend der Herzwurzel entwickeln, und jene Ursprungsreize, welche sich im Ventrikel bezw. in den Verbindungsfasern entwickeln, gegenüber Temperaturänderungen principiell gleichartig verhalten, nur entwickeln sich bei der gleichen Temperatur die Ursprungsreize in der Gegend der Herzwurzel rascher als im Ventrikel oder in den Verbindungsfasern.

Diese letztere Thatsache erklärt die uns sozusagen selbstverständliche Erscheinung, dass der Ausgangspunkt der Normalcontraction des Herzens die Herzwurzel und nicht die Ventrikel sind, mit andern Worten, warum das Herz normaler Weise nicht rückläufig schlägt.

Beim embryonalen Hühnerherzen beobachtete Fano, was W. His jun.[1]) bestätigte, dass die auriculare Hälfte des in zwei Hälften geschnittenen Herzschlauches eine grössere Automatie besitzt, als seine ventriculare Hälfte. Das Herz des Erwachsenen und das des Embryo verhält sich hinsichtlich der höheren Automatie des auriculären Herzendes gegenüber dem ventriculären Herzende demnach gleich.

Die Ursache für den anscheinend schon angeborenen verschiedenen Grad der Automatie der beiden Herzenden ist uns jedoch noch unbekannt; wir verstehen den Zweck dieser Einrichtung, aber nicht, wie sie zu Stande kommt. Die grössere Automatie des auriculären Herzende erklärt uns, warum das automatisch schlagende ventriculäre Herzende unter sonst gleichen Bedingungen seltener schlägt, und sie lässt es verstehen, dass in den oben angeführten Versuchen von Gaskell, Engelmann und Langendorff das Herz bei directer Erwärmung oder Abkühlung des Ventrikels desswegen nicht häufiger bezw. seltener schlug (vorausgesetzt, dass die Erwärmung bezw. Abkühlung des dickeren Ventrikels eine genügende war), weil der Ventrikel in functioneller Abhängigkeit von dem auriculären Herzende stand.

---

1) Arbeiten aus der medicin. Klinik zu Leipzig 1893 S. 26.

Erklärung der Figuren 1—13 (Tafel IV).

Alle Figuren sind von links nach rechts zu lesen; die Zeit ist in Secunden angegeben.

Fig. 1—7. Versuch vom 5. October 1904. Hundeherz mit schlaglosen Vorhöfen. Die mit *A* bezeichnete Curve in Fig. 1—5 verzeichnet nur die dem rechten Vorhofe vom Ventrikel passiv mitgetheilten Bewegungen. Die mit *V* bezeichnete Curve ist die Suspensionscurve des rechten Ventrikels. In Fig. 1 u. 3 wurde der schlaglose rechte Vorhof, in Fig. 2, 4, 5 u. 6 der rechte Ventrikel mit Einzelinductionsschlägen gereizt. Bei allen Extraperioden *E* fehlt die compensatorische Pause. In Fig. 7 sind die Extraperioden spontane. *E* ist in Fig. 1, 3, 5, 6 u. 7 gleich einer Normalperiode, in den anderen Figuren nur wenig länger.

Fig. 8. Versuch vom 1. December 1904. Katzenherz. Ventrikel (*V*) schlägt immer vor dem Vorhof *A*. Die ventriculäre Extrasystole *Ev* löst rückläufig eine auriculäre Extrasystole *Ea* aus.

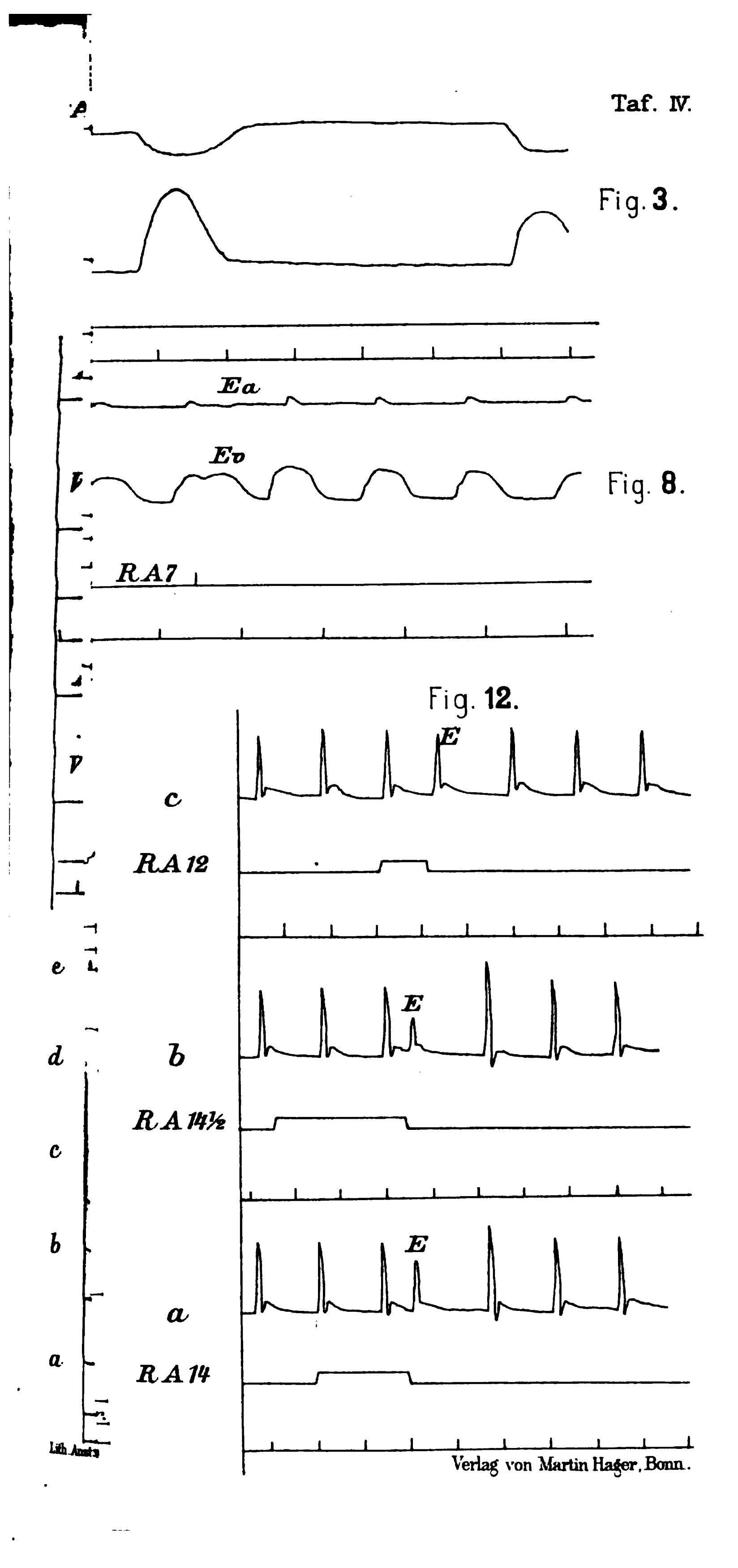
Fig. 9 u. 10. Versuch vom 4. Januar 1905. Hundeherz. Vollständige Dissociation zwischen Vorhöfen (*A*) und Ventrikel (*V*) nach vorhergehender Abschnürung in der Gegend der Atrioventriculargrenze mit einem geölten Faden.

In Fig. 9 ist die ventriculäre Extraperiode E_1 gleich lang einer ventriculären Normalperiode; E_2 ist ein wenig länger.

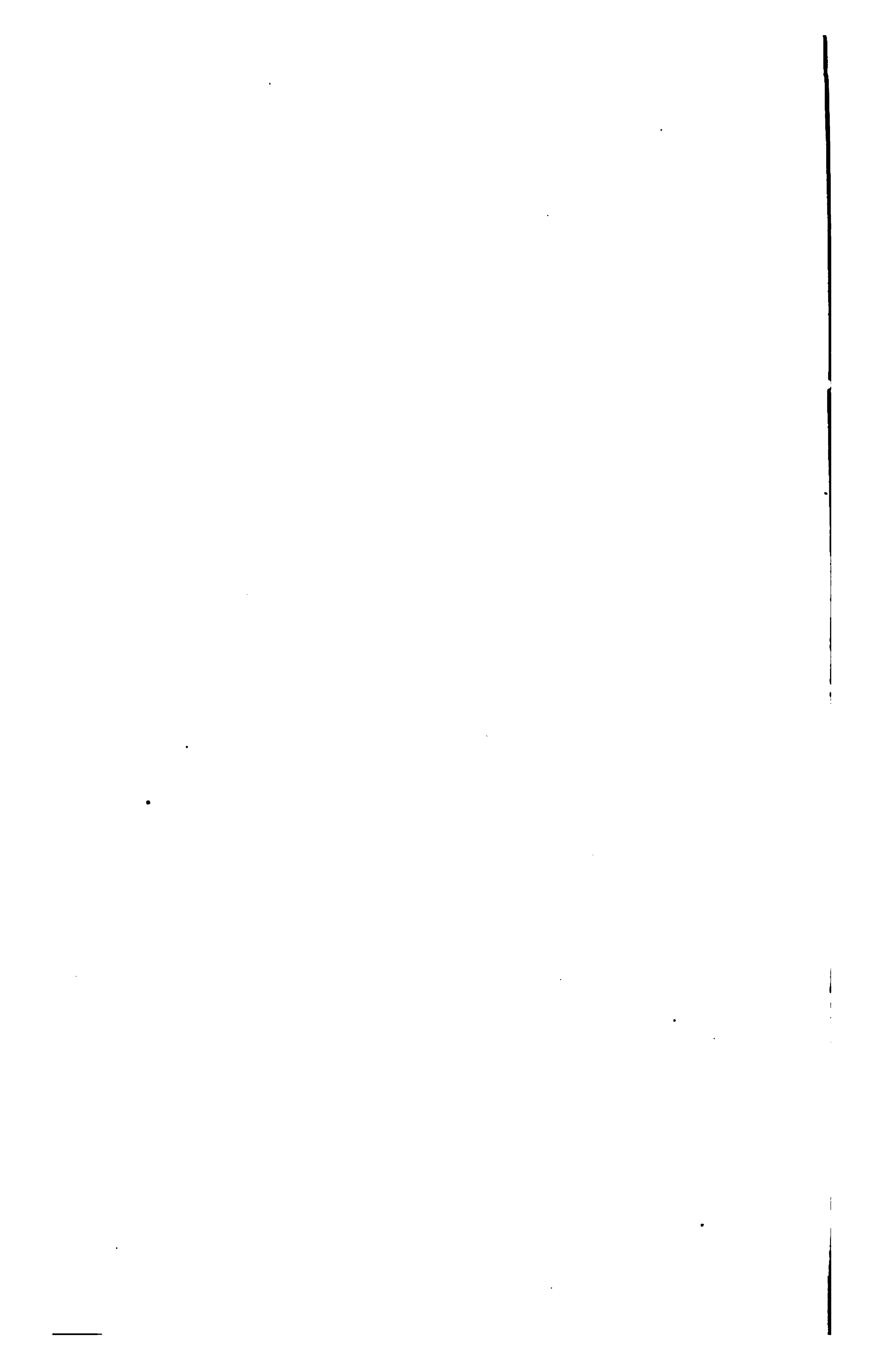
In Fig. 10 ist E_1 und E_2 kürzer als die ventriculären Normalperioden.

Fig. 11 (*a*, *b*, *c*, *d*, *e*). Versuch vom 28. October 1904. Kaninchenherz. Es sind ventriculäre Extraperioden. Bigeminus ($N + E$) immer kürzer als zwei Normalperioden, und zwar um so kürzer, je früher *E* ausgelöst wurde.

Fig. 12 (*a*, *b*, *c*) und Fig. 13. Versuch vom 22. December 1904. In Fig. 12 bei *E* ventriculäre Extraperiode ohne compensatorische Pause, so lange die Vorhöfe nicht schlugen; dann in Fig. 13 bei schlagendem Vorhofe zeigt *E* die compensatorische Pause.



Verlag von Martin Hager, Bonn.



Der Accelerans cordis beschleunigt die unabhängig von den Vorhöfen schlagenden Kammern des Säugethierherzens.

Von

Prof. **H. E. Hering** (Prag).

(Hierzu Tafel V u. VI.)

In der kurzen Mittheilung „Ueber die Wirksamkeit des Accelerans auf die von den Vorhöfen abgetrennten Kammern isolirter Säugethierherzen", welche am 11. April 1903 im „Centralblatt für Physiologie" erschienen ist, berichtete ich:

„dass Reizung des Accelerans die Kammern isolirter Säugethierherzen auch dann zu beschleunigter und verstärkter Action anregt, wenn man zuvor die Vorhöfe an der Atrioventriculargrenze glatt weggeschnitten hat". (Als Beispiel siehe Fig. 1 vom 23. März 1903.)

Diese Beobachtung, welche ich schon damals an vielen Herzen machte, konnte ich in einer weiteren, grösseren Versuchsreihe nur bestätigen.

Diese weitere Versuchsreihe nahm ich besonders aus folgenden Gründen vor. In meiner ersten Versuchsreihe im Jahre 1903 hatte ich mich in einigen Versuchen davon überzeugt, dass die Frequenzzunahme der Ventrikelcontractionen durch die Vorkammerreste [1]) vermittelt wird, d. h. dass die Beschleunigung so zu Stande kommt wie normaler Weise. Zu diesem Zwecke muss man ein grösseres, von den Vorhöfen isolirtes Stück Vorkammer mit der Kammer in Verbindung lassen, womit aber auch die Bedingungen dafür, dass die

1) Ich füge hier noch eine Abbildung (Fig. 1*a*) eines solchen Versuches bei, ausgeführt an einem Hundeherzen den 26. März 1903, wie ich ihn in oben erwähnter Abhandlung geschildert habe. *A* bedeutet einen, von den Vorhöfen, welche im Uebrigen weggeschnitten sind, isolirten Lappen des rechten Vorhofes. Acceleranzreizung beschleunigt *A* und *V*. Bei Marke *S* wird mit einem Scheerenschnitt der Vorhoflappen an der Atrioventriculargrenze abgeschnitten, worauf die Ventrikel, nachdem die durch den Scheerenschnitt bedingten Reizerscheinungen vorüber sind, wieder langsamer weiterschlagen.

Kammern noch in Abhängigkeit von dem Vorhofrest schlagen, günstiger sind, als wenn man Alles, so gut es geht, an der Atrioventriculargrenze glatt wegschneidet.

Im letzteren Falle sind aber die mit den Ventrikeln noch in Verbindung stehenden Vorhofreste so klein, dass sich ihre eventuellen Contractionen nicht mehr verzeichnen lassen.

Es war daher noch die Frage zu beantworten, ob auch in solchen Fällen der Accelerans die Zunahme der Ventrikelschlagfrequenz vermittelst der geringen Vorhofreste bewirke, oder ob der Accelerans die unterhalb der Vorhöfe gelegenen Theile des Herzens, die Verbindungsfasern bezw. Ventrikelfasern, vielleicht auch unmittelbar zu einer rascheren Schlagfolge bringen könne.

Diese Möglichkeit musste noch in Betracht gezogen werden, obwohl die den Frosch betreffende Mittheilung von F. B. Hofmann[1]) nicht dafür sprach.

Mit der Prüfung dieser Möglichkeit hätte ich mich gar nicht systematisch beschäftigen können, wäre ich nicht auf den Gedanken gekommen, die Automatie der unterhalb der Vorhöfe gelegenen Herztheile mit Hülfe der Auslösung ventriculärer Extrasystolen festzustellen, wie ich dies in der vorausgehenden Mittheilung ausführlich besprochen habe.

Mit Hülfe der Auslösung ventriculärer Extrasystolen habe ich nun feststellen können, dass der Accelerans auch die Schlagfolge der unterhalb der Vorhöfe gelegenen Herztheile unmittelbar beschleunigt, wenn diese Herztheile automatisch schlagen.

Wenn man einen neuen Befund macht, sträubt man sich oft unwillkürlich längere Zeit, ihn anzuerkennen. Es blieb mir aber nichts Anderes übrig, da die vielen Versuche, welche ich zur Feststellung dieser Erscheinung anstellte, mich nur davon überzeugen konnten, dass es sich wirklich so verhalten muss.

Warum sollte es auch nicht so sein? Wenn die Kammern automatisch schlagen können, warum sollten die ventriculären Ursprungsreize nicht auch unter Nerveneinfluss stehen, wie die Ursprungsreize an der Herzwurzel?

Schon seit längerer Zeit ist es bekannt und von François Frank, Kay und Adami, Bayliss und Starling sowie von

1) Dies. Arch. Bd. 60 S. 139. 1895.

mir beobachtet worden, dass der Accelerans seine verstärkende Wirkung unmittelbar auf die Kammern des Säugethierherzens ausübt.

Es ist auch nicht schwer zu verstehen, warum normaler Weise die unmittelbar beschleunigende Wirkung des Accelerans auf die Kammer nicht in Erscheinung tritt, denn die Automatie des auriculären Herzendes ist, wie ich erst in der vorausgehenden Mittheilung wieder hervorgehoben habe, grösser als die des ventriculären Herzendes und beherrscht in Folge dessen den Herzrhythmus.

Die Versuche wurden alle an isolirten, künstlich durchströmten Säugethierherzen (hauptsächlich an Hunden, aber auch an Katzen und Kaninchen) in der Weise vorgenommen, wie ich dies schon früher mitgetheilt habe. Das Abschneiden der Vorhöfe an der Atrioventriculargrenze kann man an dem nach der Verblutung des Thieres schlaglosen Herzen oder an dem nach Einleitung der Durchströmung wieder schlagenden Herzen vornehmen.

Da es sich in diesen Versuchen um diejenigen Herznerven handelt, welche längs der Aorta und Pulmonalis zu den Kammern ziehen, habe ich in der zweiten Versuchsreihe, um die in Betracht kommenden Nerven möglichst zu schonen, die Aortencanüle nicht, wie es zuvor geschah, in die Aorta ascendens, sondern in die Aorta descendens eingebunden, dort, wo die erste Intercostalarterie abgeht; dafür wurden mit möglichster Schonung des umgebenden Gewebes die A. anonyma und die A. subclavia sinistra abgebunden, wenn nach Einführung der Aortencanüle durch die einströmende Ringer'sche Salzlösung alle Luft aus den Gefässen entfernt worden war. Sobald die Ventrikel schlugen, suspendirte ich einen, gewöhnlich den rechten, hackte Häkchenelektroden in einen Ventrikel ein und stellte mittelst Einzelinductionsschlägen das Verhalten der ventriculären Extrasystolen fest, welche, wie in der vorhergehenden Mittheilung erwähnt, keine compensatorische Pause zeigten.

Nachdem dieses Verhalten geprüft war, wurde die elektrische Reizung des Accelerans vorgenommen, und sobald die dadurch bewirkte Beschleunigung der Ventrikelcontractionen ihr Maximum erreicht hatte, die Acceleransreizung sistirt, hingegen durch Auslösung von Ventrikelextrasystolen wiederum festgestellt, ob die ventriculären Extraperioden auch während der bestehenden Beschleunigung eine compensatorische Pause zeigten oder nicht.

Als Beispiel der letzten zehn in dieser Weise angestellten Versuche diene zunächst der vom 12. December 1904.

Wie man aus der Fig. 2 ersehen kann, deren Curve vom rechten Ventrikel stammt, wurde die Schlagzahl durch die Acceleransreizung (R.-A. 6) beträchtlich erhöht; die Ventrikel schlugen auf der Höhe der Wirkung etwa vier Mal öfter als vor der Reizung.

Die bei R.-A. 10 ausgelösten ventriculären Extraperioden (E) zeigten keine compensatorische Pause; die ventriculäre Extraperiode E_2 hat dieselbe Länge wie die zu dieser Zeit bestehenden Normalperioden (vor und nach E_2).

Vor der Acceleransreizung war schon festgestellt worden, dass die ventriculären Extraperioden keine compensatorische Pause zeigten.

Welche Bedeutung die Länge der ventriculären Extraperiode für die Frage hat, ob die Ventrikel unabhängig vom Vorhofe geschlagen haben oder nicht, habe ich sehr ausführlich in der vorhergehenden Mittheilung besprochen, daher ich auf diese verweise.

Da in dem eben angeführten Versuche Extraperioden vorkamen von der Länge der Normalperioden, so spricht dieser Umstand dafür, dass es sich um eine Automatie der Ventrikel, nicht um eine der Verbindungsfasern gehandelt hat.

Sehr lehrreich ist der Versuch (Hund) vom 20. December 1904, in welchem ich einen Lappen des rechten Vorhofes stehen liess, um seine Contractionen zu verzeichnen. Der linke Vorhof, die Scheidewand und alles Uebrige des rechten Vorhofes bis auf einen aus der Vorder- und Seitenwand des rechten Vorhofes gebildeten, mit der rechten Kammer in Verbindung stehenden Lappen waren an der Atrioventriculargrenze abgeschnitten worden.

Es wurden der Vorhoflappen und der rechte Ventrikel suspendirt und festgestellt, dass die ventriculären Extraperioden keine compensatorische Pause aufwiesen (Fig. 3). Die Curve des rechten Vorhoflappens giebt hier nur die vom Ventrikel passiv mitgetheilten Bewegungen wieder. Bei directer Inspection des Vorhoflappens ergab sich aber, dass letzterer ganz schwache, nicht verzeichenbare Contractionen machte, welche jedoch den Ventrikelcontractionen nachfolgten. Es bestand also Schlagumkehr.

Es wurde nun eine Acceleransreizung vorgenommen bei R.-A. 8, d. h. es wurde der Vagus + Sympathicus dort, wo sich das Ganglion cervicale infimum des Sympathicus befindet, gereizt.

Es trat (Fig. 4) eine Beschleunigung und Verstärkung der Ventrikelcontractionen ein; die zu dieser Zeit zufällig spontan aufgetretene ventriculäre Extraperiode E_1 zeigt keine compensatorische Pause und ist nur wenig länger als die vorausgehende Normalperiode. Der Bigeminus (Big^1) ist sehr viel kürzer als zwei Normalperioden.

Kurz nach Sistirung der Reizung gewinnt plötzlich der Vorhoflappen die Oberhand und bestimmt den Rhythmus, und das Herz schlägt von Ar^1 bis Ar^{18} in normaler Succession, um nach Ar^{18} wieder verkehrt zu schlagen, wie vor Ar^1.

Eine während der normalen Succession ausgelöste ventriculäre Extrasystole zeigt die compensatorische Pause; der Big^2 ist sogar ein wenig länger als zwei Normalperioden, da die Wirkung des gereizten Accelerans schon nachlässt und die Perioden etwas länger werden.

Nach der Extrasystole E_2 schlägt der Ventrikel wieder vor dem Vorhoflappen.

Es ist also in diesem Versuche auch zu einer Beschleunigung und Verstärkung der Contraction des Vorhoflappens gekommen (siehe Ar^1—Ar^{18}); während letzterer aber anfangs so schwach schlug, dass seine Contractionen sich nicht verzeichneten, verstärkten sich diese während der Acceleransreizung und gewannen sogar für einige Zeit die Oberhaud, um sie mit abkligender Acceleranswirkung wieder zu verlieren.

Im späteren Verlaufe des Versuches erholte sich der Vorhoflappen so, dass von da an die Ventrikel dauernd in Abhängigkeit von ihm schlugen. An den Ventrikeln liessen sich jetzt Extrasystolen interpoliren, was, wie in der vorausgehenden Mittheilung betont wurde, an selbständig schlagenden Herztheilen nicht vorkommt.

Während ich die Acceleranswirkung an dem Kammerpräparat sehr oft beobachtet habe, bin ich erst ein Mal in der Lage gewesen, eine ausgesprochene Vaguswirkung zu sehen, und zwar im Versuche vom 19. December 1904. Dieser wurde an dem Herzen eines sehr jungen, etwa acht Wochen alten Hundes gemacht. Beide Vorhöfe sammt der Scheidewand wurden in der Höhe der Atrioventriculargrenze abgeschnitten.

Der rechte bezw. der linke Vagus + Sympathicus wurde in der Gegend des Ganglion cervicale infimum des Sympathicus gereizt.

Aus den Ventrikelcurven der Figuren 5—8 ist deutlich der

Vagusstillstand oder die seltenere Schlagfolge während der Reizung zu ersehen; nachträglich kommt die Acceleransreizung mehr zur Geltung, welche sich in Fig. 7 auch schon ganz deutlich während der Reizung ausprägt.

Wann immer eine ventriculäre Extraperiode ausgelöst wurde, sei es künstlich, sei es spontan, immer fehlte die compensatorische Pause, immer war der Bigeminus kürzer als zwei Normalperioden.

Da ich in diesem Falle nicht auszuschliessen vermag, ob die Extraperioden nicht vielleicht immer rückläufig wurden, kann ich es nicht für sicher annehmen, dass die unterhalb der Vorhöfe gelegenen Theile des Herzens hier unabhängig von den Vorhofresten geschlagen haben, und kann es demnach auch nicht für sicher ansehen, dass sich die frequenzändernde Wirkung des Vagus auch auf die unterhalb der Vorhöfe gelegenen Theile des Herzens erstreckt, sobald letztere automatisch schlagen.

Dass es sich aber doch so verhalten dürfte, dafür spricht die am Ventrikel zu beobachtende schwächende Vaguswirkung. Die Verkleinerung der Ventrikelcontractionen durch Vagusreizung kommt bei Säugethierherzen überhaupt verhältnissmässig schwach zum Ausdruck, so auch in den Fig. 5—8, in welchen sie in den Fig. 5 und 6 noch am deutlichsten ist; vergleicht man die Grösse der Contractionen n_1 bis n_4 in Fig. 5 und 6 mit der Höhe der Contractionen vor der Vaguswirkung, so sieht man, dass n_1 bis n_4 im Verhältniss zur bestehenden Frequenz grösser sein müssten, als sie wirklich sind. Die schwächende Vaguswirkung ist stärker als die vergrössernde Wirkung der Pause. Die frequenzherabsetzende Vaguswirkung kann die contractionsschwächende Vaguswirkung compensiren, was besonders F. B. Hofmann[1]) am Froschherzen genau studirt hat. Die letztere Wirkung kann aber auch überwiegen, wie ich[2]) dies bei Kaninchen seiner Zeit beobachtet und beschrieben habe.

Die schwächende Vaguswirkung entsteht, wie die verstärkende Acceleranswirkung, durch unmittelbaren Einfluss der betreffenden Nerven auf die Herzabtheilung, deren Contractionen sie abschwächen oder verstärken.

Da sich dies so verhält, ist es gewiss sehr wahrscheinlich,

---

1) Dies. Arch. Bd. 72 S. 409. 1898.

2) Physiol. Centralbl. 6. Juli 1901.

dass, wie der Accelerans die Schlagfolge automatisch schlagender Herztheile vermehren kann, der Vagus die Schlagfolge automatisch schlagender Herztheile auch wird herabsetzen können.

Es scheint nur, dass beide Vaguswirkungen, die abschwächende wie die verzögernde, auf die unterhalb der Vorhöfe gelegenen Theile des Säugethierherzens viel weniger stark sind als die beiden entgegengesetzten Wirkungen des Accelerans.

Da ich nach Herstellung des Kammerpräparates sehr häufig Vagus + Sympathicus an der angegebenen Stelle beim Hunde gereizt habe, ist es mir schon oft aufgefallen, dass nach Sistirung der Reizung die Acceleranswirkung oft viel stärker zum Ausdruck kam (wie z. B. in Fig. 2) als während der Reizung, — eine Erscheinung, welche am ganzen Thiere schon lang bekannt ist und mit Recht darauf bezogen wird, dass die gleichzeitige Vagusreizung die Acceleranswirkung während der Reizung zum Theil compensirt.

Wie in früheren Mittheilungen[1]) erwähnt, überdauert nach der Verblutung des Thieres an dem mit Ringer'scher Salzlösung durchströmten Säugethierherzen die Acceleranswirkung die Vaguswirkung, und zwar oft um eine beträchtliche Zeit. Darauf ist es vielleicht zum Theil zurückzuführen, dass ich die Vaguswirkung auf das Kammerpräparat deutlich isolirt ausgeprägt erst ein Mal, in anderen Fällen nur angedeutet fand, combinirt mit der Acceleranswirkung.

Es ist ferner daran zu denken, dass in der Gegend der Aorta und Pulmonalis vielleicht weniger Vagusfasern zu den Ventrikeln ziehen, bezw. dass vielleicht überhaupt zu den Ventrikeln der untersuchten Säugethiere relativ wenige Vagusfasern ziehen.

Bei dieser Gelegenheit sei auf eine verdienstvolle, sehr ausführliche anatomische Mittheilung, betreffend „Die Herznerven der Säugethiere und des Menschen", die Aufmerksamkeit gelenkt, in welcher S. v. Schumacher[2]) als dritten Punkt seiner Ergebnisse auf S. 226 Folgendes anführt:

„Die Nervi accelerantes erstrecken sich bei allen Thieren auf die Herzkammer und Vorhöfe, und ausnahmslos erhält die linke Kammer eine grössere Nervenmenge als die rechte. Nach ihrer Hauptausbreitung auf den Kammern dürfen die Nervi accelerantes als Kammernerven bezeichnet werden."

1) Dies. Arch. Bd. 99 S. 248 u. 253. 1903.

2) Wien. Sitzungsber. Bd. 111 Heft 7—10 S. 133. Jahrg. 1902.

Erklärung der Figuren 1—8 (Tafel ~~VI u. VII~~ V. VI.).

Alle Figuren sind von links nach rechts zu lesen. Die Zeit ist immer in Secunden angegeben.

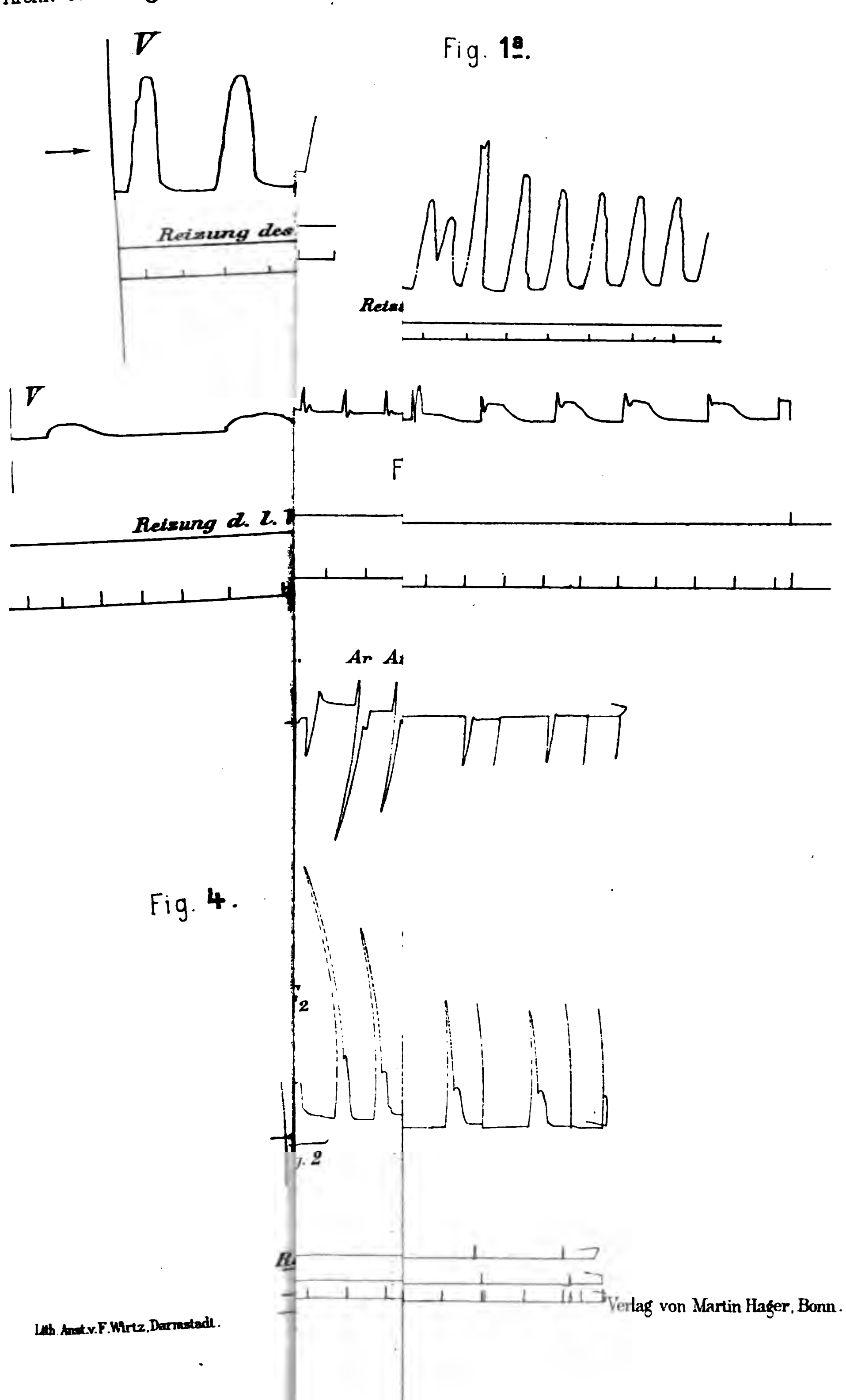
Fig. 1. Versuch vom 23. März 1903. Acceleranswirkung am Kammerpräparat; Reizung des linken Vagus und Sympathicus beim Hund.

Fig. 1*a*. Versuch vom 26. März 1903. Beschreibung in der Anmerkung auf der ersten Seite dieser Abhandlung.

Fig. 2. Versuch (Hund) vom 12. December 1904. Acceleranswirkung am Kammerpräparat. Reizung des linken Vagus und Sympathicus bei Rollenabstand 6. Dann Einzelinductionsschläge auf den rechten Ventrikel bei Rollenabstand 10. Ventriculäre Extraperioden ohne compensatorische Pause. Länge von E_2 gleich der Länge der unmittelbar vorausgehenden und nachfolgenden Normalperioden.

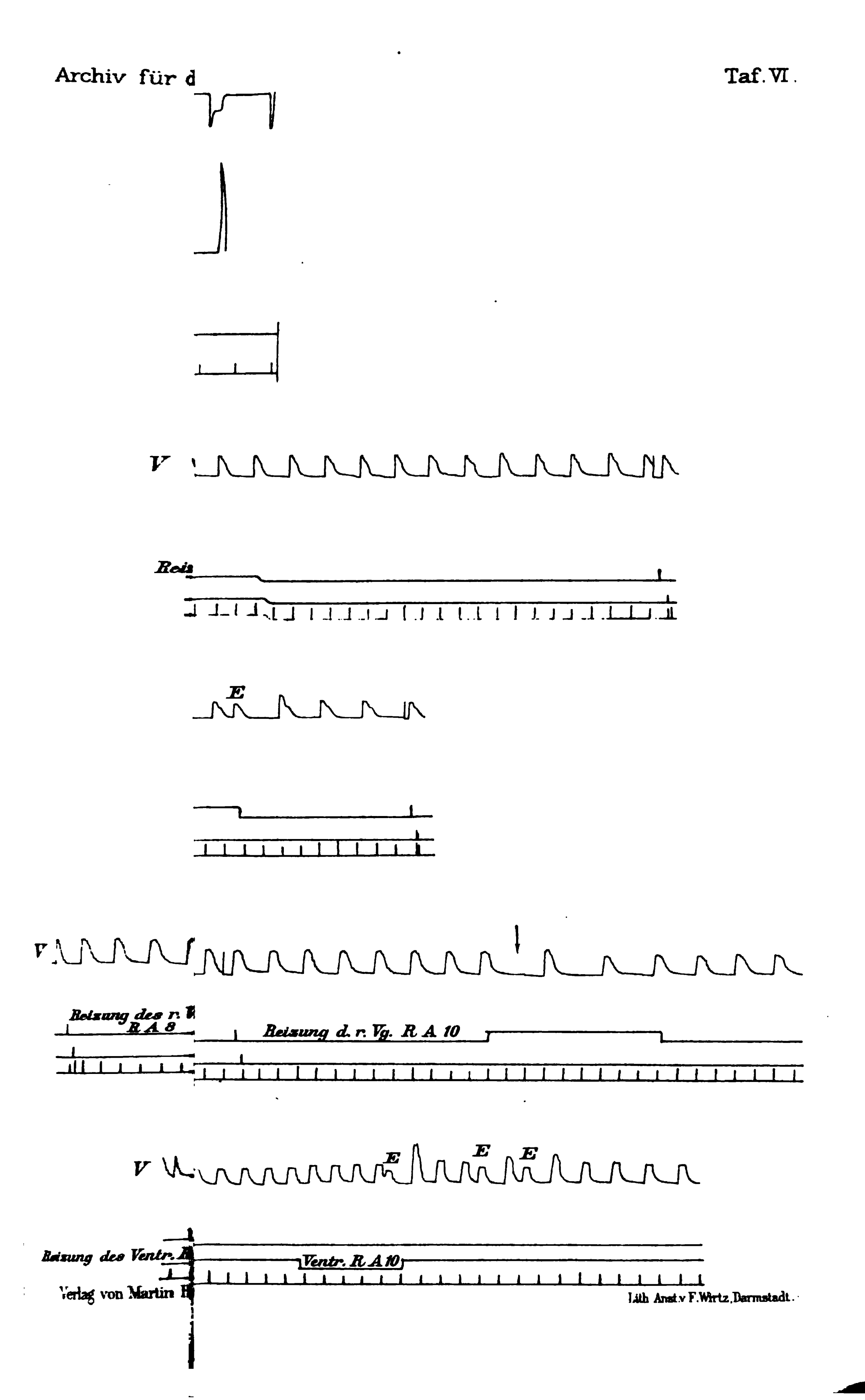
Fig. 3 u. Fig. 4. Versuch vom 20. December 1904. Hund. Kammerpräparat mit Vorhoflappen (*A*). In Fig. 3 Auslösung ventriculärer Extrasystolen ohne compensatorische Pause bei R.-A. 10. Unmittelbar daran anschliessend Fig. 4. Reizung des rechten Vagus und Sympathicus, dann (bei V_{10}) Auslösung ventriculärer Extrasystolen bei R.-A. 10. Von Ar^1 (r = rechtläufig) bis Ar^{13} schlägt der Vorhorflappen *A* vor dem Ventrikel *V*.

Fig. 5—8. Versuch (ganz junger Hund) vom 19. December 1904. Kammerpräparat. Reizung des Vagus und Sympathicus in Fig. 5, links bei R.-A. 9, in Fig. 6 links bei R.-A. 8, in Fig. 7 rechts bei R.-A. 8, in Fig. 8 rechts bei R.-A. 10. Die übrigen Reizungen sind Einzelinductionsschläge auf den rechten Ventrikel.



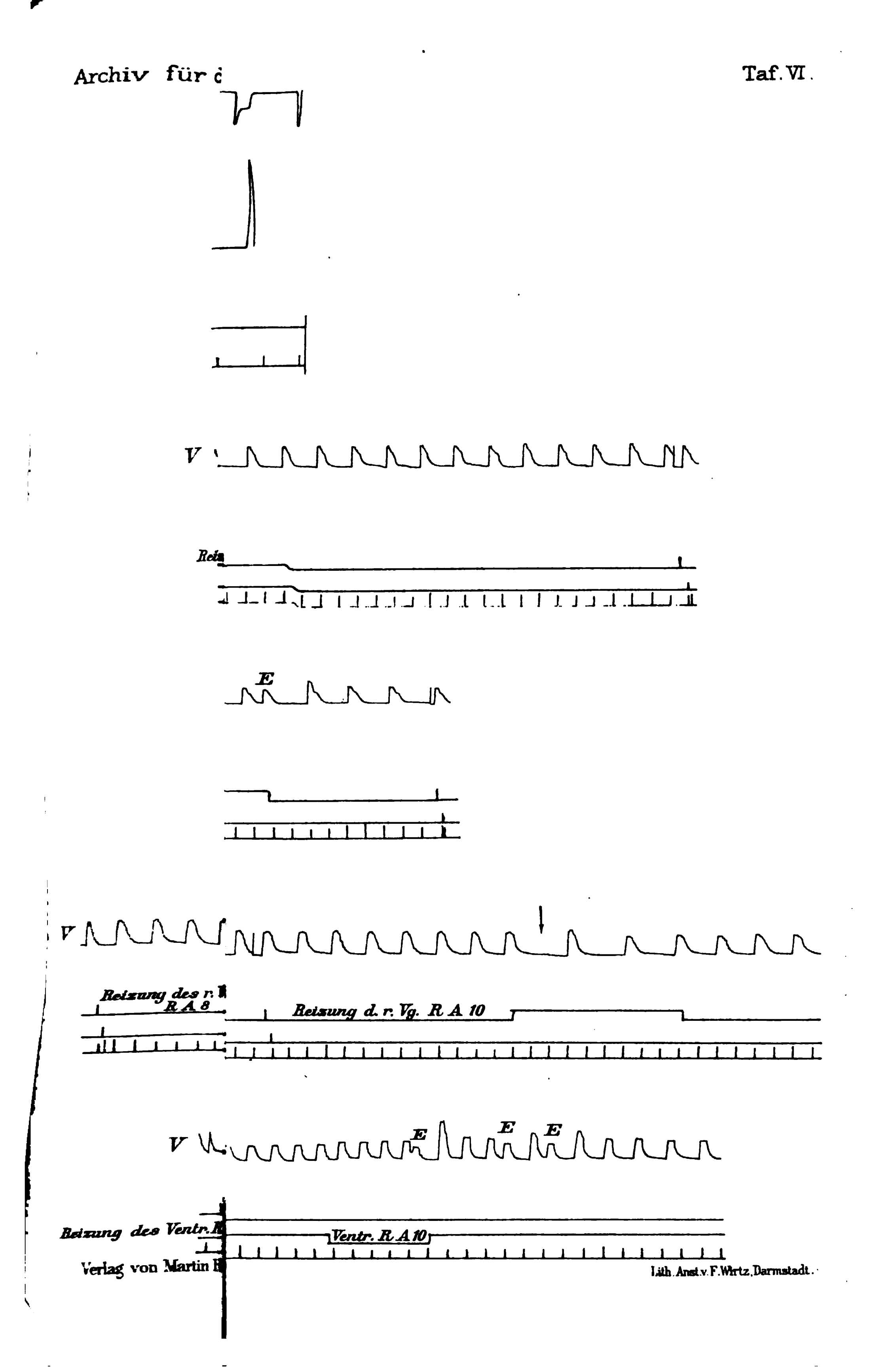
Lith. Anst. v. F. Wirtz, Darmstadt.

Verlag von Martin Hager, Bonn.



Verlag von Martin H

Lith. Anst. v. F. Wirtz, Darmstadt.



Verlag von Martin B

Lith. Anst. v. F. Wirtz, Darmstadt.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Strassburg.)

Untersuchungen über die Muskelcontraction.

I.

Ueber die Höhe der Zuckung bei wechselnder Unterstützung.

Von

Robert Müller.

(Mit 30 Textfiguren.)

„Nachdem der Tetanus als natürliche Contractionsform der quergestreiften Muskeln und seine Entstehung aus der Summation einzelner Zuckungen erkannt war, entstand naturgemäss die zuerst von Helmholtz präcisirte Aufgabe, die bei einfachen Zuckungen auftretenden Erscheinungen zu studiren, um aus ihnen die Besonderheiten, welche der Tetanus darbietet, kennen zu lernen“ [1]).

Zwischen den Erscheinungen, welche Einzelzuckungsreihen zeigen, und der Genese des Tetanus am Skelettmuskel bestehen vor allem drei Beziehungen: 1. die Bowditch'sche Treppe, 2. die Summation der Einzelzuckungen, 3. das Verhalten der Zuckungshöhe bei wechselnder Unterstützung.

Obgleich die Bedeutung der letzteren nicht ungewürdigt geblieben ist, sind die experimentellen Angaben darüber recht spärlich. Die eingehendsten Arbeiten verdanken wir v. Frey [2]):

„Schenkt man dieser Erscheinung besondere Aufmerksamkeit, so findet man eine so grosse Mannigfaltigkeit im Verhalten verschiedener Muskeln, dass es vorläufig ausgeschlossen erscheint, das Ergebniss eines Versuches vorauszusagen; zur übersichtlichen Schilderung der

1) E. Tiegel, Ueber den Einfluss einiger willkürlich Veränderlichen auf die Zuckungshöhe des untermaximal gereizten Muskels. Arbeiten aus der physiol. Anstalt zu Leipzig, 10. Jahrg. 1875. (Berichte d. sächs. Gesellsch. d. Wissenschaften zu Leipzig.)

2) M. v. Frey, Versuche zur Auflösung der tetanischen Muskelcurve. Beiträge zur Physiologie. Carl Ludwig zu seinem 70. Geburtstag gewidmet. S. 61 ff. Leipzig 1867.

bisher beobachteten Fälle wird es zweckmässig sein, den Ausdrücken Zuckungshöhe und Hubhöhe bestimmte und getrennte Bedeutungen zu geben. Ich verstehe im Folgenden unter Zuckungshöhe den Abstand des Zuckungsgipfels von der horizontalen Linie, die der frei belastete ruhende Muskel auf die Trommel zeichnet; unter Hubhöhe dagegen nur jenen Theil der eben definirten Länge, in welchem das Gewicht frei an dem Muskel hängt. Für die Zuckung mit freier Belastung und isotonischem Verlauf fallen demnach beide Begriffe zusammen. Für die Ueberlastungszuckung dagegen ist die Zuckungshöhe stets grösser als die Hubhöhe."

v. Frey stellt nun für das Verhalten des unterstützten Muskels vier Regeln auf, von denen zunächst für uns nur die beiden ersten in Betracht kommen. Die erste Regel lautet:

„Die Hubhöhen des unterstützten Muskels sind stets geringer als die des frei belasteten; sie nehmen mit zunehmender Unterstützung stetig ab, so dass schliesslich immer eine Unterstützungshöhe gefunden wird, über welche der Muskel das Gewicht nicht mehr heben kann. Für geringe Werthe der Unterstützung wird die Hubhöhe oft nur wenig kleiner als bei freier Belastung."

Die zweite Regel bezieht sich auf die Zuckungshöhen. Für diese hat bereits v. Kries mehrere Fälle unterschieden:

„Entweder fällt der höchste Zuckungsgipfel mit der höchsten Stellung der Unterstützungsschraube zusammen, oder es wird schon bei einer tieferen Stellung der höchste Gipfel erstiegen, so dass bei weiterer Zunahme der Unterstützung die Zuckungshöhen wieder sinken. Es kann drittens der Fall eintreten, dass die Zuckungshöhen bei linear fortschreitender Unterstützung anfänglich wachsen, dann abnehmen, endlich wieder wachsen bis zur grössten Höhe, so dass die Function zwei Maxima besitzt. Bei einem gewissen Werthe der Unterstützung kann die Zuckungshöhe sogar unter die des frei belasteten Muskels sinken".

Die dritte Regel bezieht sich auf das Verhältniss von Unterstützung und Treppe, die vierte auf das Verhalten des ermüdeten Muskels.

Auf diese Fragengruppe kommt v. Frey in einer zweiten Arbeit aus demselben Jahre zurück[1]), indem er die Schlussfolgerung, dass

1) M. v. Frey, Reizungsversuche am unbelasteten Muskel. Du Bois-Reymond's Archiv 1887 S. 195 ff.

für den unbelastet sich contrahirenden Muskel Zuckungshöhe und Tetanushöhe gleich sind, also die Summirung der Zuckungen aufgehoben ist, durch den Versuch zu verificiren sucht. Allerdings ist es bei Anwendung der graphischen Methode mit Benutzung eines Schreibhebels nicht möglich, den Muskel nur mit der Belastung arbeiten zu lassen, die ihm durch sein Eigengewicht zukommt; die Spannungen werden etwas grösser sein, und es liegt daher in den Versuchen die Aufgabe vor, die Spannung, welche von der Registrirvorrichtung herrührt, so weit zu vermindern, dass sie geringer ist als der Werth der Eigenspannung des Muskels.

Bei der Bedeutung, welche somit das Verhalten des unterstützten Muskels für die Analyse der tetanischen Muskelcontraction hat, schien ein genaueres Eingehen auf das Verhalten des Muskels bei wechselnder Unterstützungshöhe interessant, denn die Angabe, dass das Verhalten verschiedener Muskeln so mannigfaltig sei, dass das Ergebniss eines Versuches sich nicht voraussagen lasse, enthält direct die Aufgabe, ob es möglich sei, die Factoren zu bestimmen, welche das Eintreten des Erfolges bald im einen, bald in dem anderen Sinne beherrschen.

Das ist nun thatsächlich möglich, und es führten die zu diesem Zweck angestellten Versuche zu folgendem Ergebniss:

1. Die Zuckungshöhe des Muskels bei wechselnder Unterstützung und gleichbleibender Temperatur ist eine Function der Belastung.

2. Erhält man die Belastung gleich und variirt die Temperatur, so ist die Zuckungshöhe des Muskels eine Function der Temperatur.

3. Die anscheinende Complicirtheit, ja Regellosigkeit der Erscheinungen am unterstützten Muskel wird dadurch zu Stande gebracht, dass sich die Abhängigkeit von Belastung und Temperatur in wechselnder Weise combiniren können; unter Berücksichtigung der drei Variabelen, Belastung, Temperatur und Unterstützungshöhe, erweist sich das Verhalten des Muskels als ein streng gesetzmässiges.

Versuchsanordnung: Die Versuche wurden durchgängig am isolirten Gastrocnemius des Frosches mit directer Reizung ausgeführt. Versuche mit Reizung vom Nerven aus ergaben ein übereinstimmendes Verhalten.

Zur Reizung diente ein du Bois-Reymond'scher Schlittenapparat, der von sechs Daniellelementen gespeist wurde. Das Reizintervall wurde entweder mit einer von Ewald angegebenen sehr praktischen Vorrichtung, die an Stelle des Wagner'schen Hammers

tritt, oder mit der Bowditch-Baltzar'schen Reizuhr hergestellt. Zur Reizung dienten ausschliesslich maximale Oeffnungsschläge; die Abblendung der Schliessungsschläge erfolgte durch einen von Ewald angegebenen Apparat, der ebenfalls den Vorzug grösster Handlichkeit und Bequemlichkeit besitzt und der Abblendungsvorrichtung des Hüfler'schen Stromwählers weit überlegen ist[1]). Als Reizelektroden dienten Lamettafäden, die um den Knochen und die Achillessehne geschlungen waren. Um die Temperatur variiren zu können, befand sich der Muskel in einer feuchten, doppelwandigen Glaskammer, die sich am einfachsten beschreiben lässt, wenn man sie mit einem Liebig'schen Kühler vergleicht. In einem weiten Glasrohr, dessen lichter Durchmesser 70 mm und dessen Länge 135 mm betrug, war ein zweites befestigt mit einem Durchmesser von 32 mm und einer Länge von 154 mm. Letzterer war an seinem unteren Ende stumpf konisch ausgezogen und besass dort eine enge Oeffnung, durch welche der am Muskel befindliche, zum Schreibhebel gehende Faden durchgezogen wurde. Oben wurde sie mit einem Korkstopfen verschlossen, durch welchen die Drähte zu den Elektroden geführt waren, und an dessen Innenfläche eine Serrefine zum Halten des Knochens eingekittet war. Durch eine passende Bohrung wurde in die vom Innenraume der engeren Glasröhre dargestellte feuchte Kammer ein Thermometer eingefügt. In dem Zwischenraume zwischen beiden Röhren circulirte dann das zur Herstellung einer constanten Temperatur dienende Wasser, das von der Wasserleitung durch eine in einem Wasserbad befindliche Heizschlange aus Bleirohr und zur Kammer geleitet wurde. Bei der relativ grossen Wassermenge von 268 ccm, welche die innere Röhre umgab, begegnete das Constanterhalten der Temperatur keinen Schwierigkeiten; überdies wäre es ein Leichtes, einen Thermoregulator in den Zwischenraum der doppelwandigen Kammer einzuführen.

Die Zuckungen waren streng isotonische. Die Hebellänge betrug 26 cm, der Kraftarm 44 mm, so dass die Vergrösserung eine 10,8fache war. Das Eigengewicht des Schreibhebels betrug 0,71 g. Der von v. Frey[2]) zu Versuchen aus unbelasteten Muskel benutzte Hebel wog 0,22 g; um die Rückkehr desselben in die Ausgangslage

---

1) Die Beschreibung desselben wird von Herrn Professor Ewald erfolgen.

2) M. v. Frey, Reizungsversuche am unbelasteten Muskel. Du Bois-Reymond's Archiv 1887 S. 195 ff.

für alle Fälle sicher zu stellen, wurde von v. Frey meistens noch ein Faden um die Achse geschlungen und ein kleines Gewicht angehängt, durch das die Belastung des Muskels auf 0,5 g stieg.

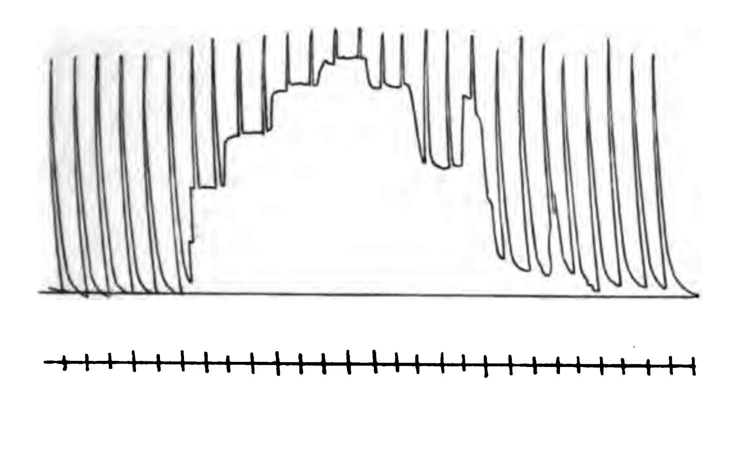


Fig. 1.

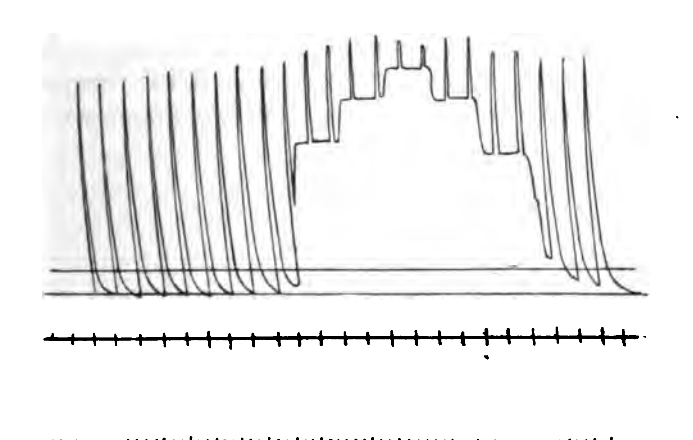


Fig. 2.

Ergebnisse: In dem Temperaturintervall von 3—5 ° C. nimmt die Zuckungshöhe bei jeder Belastung mit wachsender Unterstützung zu, je grösser die Belastung ist, um so grösser ist auch die entsprechende Zunahme der Zuckungshöhe.

Die Fig. 1—3, welche dies demonstriren, stammen von demselben Muskel. Mittelgrosse männliche Esculenta (10. Februar 1904)

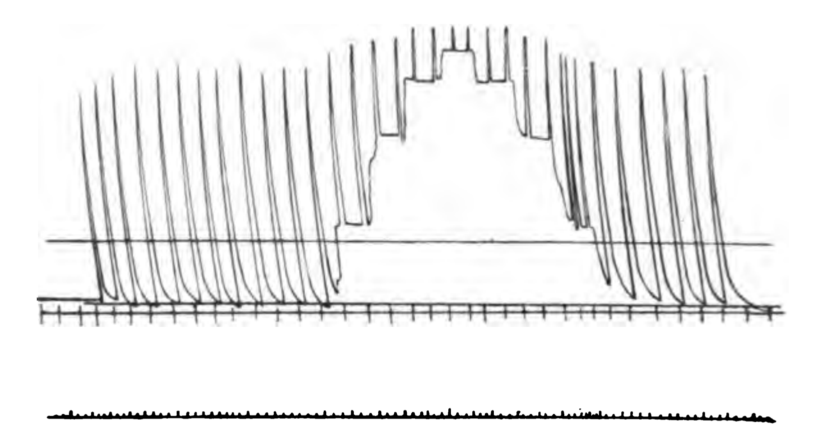


Fig. 3.

curaresirt. Schwelle 17 cm, R.-A. 7,5 cm, 5° C. Zwischen den einzelnen Reizfolgen je eine Pause von etwa 1'.

Die Ausmessung der Curven ergibt die folgende Tabelle I auf Seite 139.

In dem Temperaturintervall von 5—12° bewirkt am minimal belasteten Muskel die Zunahme der Unterstützung zunächst ein Wachsen, dann eine Abnahme der Zuckungshöhe. Bei steigender Belastung wachsen die Zuckungshöhen mit der Unterstützung.

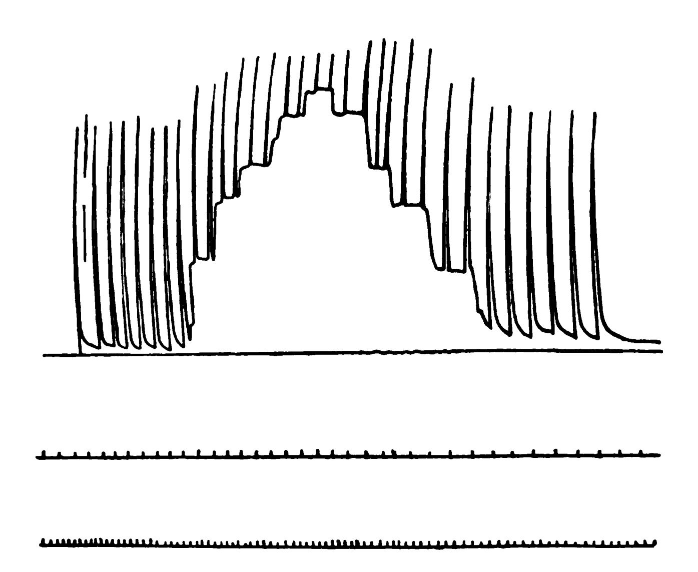


Fig. 4.

Tabelle I.

Minimal belasteter Muskel (Fig. 1)				Minimal belasteter Muskel. (Nicht abgebildet.)				Belastung 50 g (Fig. 2)				Belastung 100 g (Fig. 3)			
Nummer der Zuckung	Zuckungshöhe	Hubhöhe	Höhe der Unterstützung	Nummer der Zuckung	Zuckungshöhe	Hubhöhe	Höhe der Unterstützung	Nummer der Zuckung	Zuckungshöhe	Hubhöhe	Höhe der Unterstützung	Nummer der Zuckung	Zuckungshöhe	Hubhöhe	Höhe der Unterstützung
1-6	31	31	0	1	30	30	0	1	28,8	28,8	0	1	28	28	0
7	33,5	19,5	14	2	31	31	0	2	29,2	29,2	0	2	29	29	0
8	34	20	14	3	31	31	0	3	29,2	29,2	0	3	30	30	0
9	34	13	20	4	31,2	31,2	0	4	30	30	0	4	30,8	30,8	0
10	34	13	21	5	31,2	31,2	0	5	30,2	30,2	0	5	31	31	0
11	34,3	7,3	27	6	31,2	31,2	0	6	29,8	29,8	0	6	31,2	31,2	0
12	34,5	7,5	27	7	31,2	31,2	0	7	30	30	0	7	31,2	31,2	0
13	34,5	4	30,5	8	33,5	23,5	10	8	30,2	30,2	0	8	31,5	31,5	0
14	35,3	4,8	30,5	9	33,7	23,7	10	9	30	30	0	9	31,5	31,5	0
15	34,5	7	27,5	10	35	10,5	24,5	10	30	30	0	10	31,5	31,5	0
16	34,5	7	27,5	11	34	9,7	24,3	11	32,8	12,8	20	11	32	32	0
17	34,5	21,5	13	12	34	3,8	30,2	12	33,2	13,2	20	12	31,8	31,8	0
18	34,5	21,5	13	13	34,5	4,5	30,5	13	34	8,0	26	13	33,5	22,5	11
19	32,5	28,5	4	14	34	10	24	14	34	8,0	26	14	34	23	11
20	34,2	30,2	4	15	34	10	24	15	34,2	3,7	30,5	15	35,5	14,5	21
21	28,5	24,5	4	16	34	20	14	16	34	3,5	30,5	16	36,5	14	22,5
22-27	32	32	0	17	34	20	14	17	34	8	26	17	37	6,8	30,2
				18	34	20	14	18	34,2	8,2	26	18	37	6,8	30,2
				19	32	26	6	19	33	14,2	18,8	19	37,5	3	34,5
				20	32	26	6	20	33	14,2	18,8	20	37,5	3	34
				21	31,5	31,5	0	21	30,8	25,8	5	21	37,2	7,2	30
				22	31,5	31,5	0	22	30,5	30,5	0	22	37,0	7	30
				23	31,5	31,5	0	23	30,5	30,5	0	23	36,2	13,2	23
				24	31,5	31,5	0					24	36	13,5	22,5
				25	31	31	0					25	34,2	23,2	11
												26	33,8	22,8	10
												27	34	23	11
												28	32	29,5	2,5
												29	32	32	0
												30	32	32	0
												31	32	32	0
												32	32	32	0

Dies wird durch die Fig. 4, 5 und 6 demonstrirt, deren numerische Werthe in Tabelle II enthalten sind.

Die Curven stammen von demselben Muskel, ♂ Temporaria. 8. Februar 1904 curaresirt $4^h\ 42'$. Schwelle $6^h\ 12'$ bei $t = 10^0$ C. 15 cm; es finden zunächst sechs Reizfolgen statt (Blatt 770); die Curven sind dem zweiten Blatte des Versuches (771) entnommen. t 8^0 C., Beginn $6^h\ 48'$, R.-A. 6,5 cm, erste Reizfolge $6^h\ 50'\ 55''$ bis $6^h\ 52'\ 15'$ (Fig. 4). Stromwendung, zweite mit 100 g Belastung

6^h^ 53′ 25″ bis 6^h^ 54′ 55″ (Fig. 5). Stromwendung, dritte mit 200 g Belastung 6^h^ 56′ 30″ bis 7^h^ 0′ 30″ (Fig. 6).

Tabelle II.

Minimal belasteter Muskel (Fig. 4)				Belastung 100 g (Fig. 5)				Belastung 200 g (Fig. 6)			
Nummer der Zuckung	Zuckungshöhe	Hubhöhe	Höhe der Unterstützung	Nummer der Zuckung	Zuckungshöhe	Hubhöhe	Höhe der Unterstützung	Nummer der Zuckung	Zuckungshöhe	Hubhöhe	Höhe der Unterstützung
1	30	30	0	1	30	30	0	1	31,2	31,2	0
2	30,5	30,5	0	2	30	30	0	2	32	32	0
3	30	30	0	3	30	30	0	3	32,2	32,2	0
4	30	30	0	4	30	30	0	4	32,5	32,5	0
5	30,2	30,2	0	5	30	30	0	5	32,8	32,8	0
6	30,5	30,5	0	6	30	30	0	6	32,8	32,8	0
7	30,5	30,5	0	7	30,2	(30)	(6,2)	7–12	33	33	0
8	30,8	30,8	0	8	34	23	11	13	33,3	33,3	0
9	35,2	23,2	12	9	33,5	22,5	11	14	35,5	24,5	11
10	36,8	23,8	13	10	36	19	17	15	35,5	24,5	11
11	38,5	18,5	20	11	36,2	19,2	17	16	38,5	19,5	19
12	40	19	20	12	37	13,5	23,5	17	41,3	12,8	28,5
13	40,8	15,8	25	13	37,6	14,1	23,5	18	42	14,5	28,5
14	40,8	15,8	25	14	39,8	10,8	29	19	43	7	36
15	40	8	32	15	40,7	11,7	29	20	43,5	7,5	36
16	40	8	32	16	41,2	8,2	33	21	44,5	6	38,5
17	39,8	4,3	35,5	17	41,2	8,2	33	22	44,5	6	38,5
18	39,8	4,3	35,5	18	40,2	11,2	29	23	45	3,5	41,5
19	41	9	32	19	40,2	11,2	29	24	45,2	3,7	41,5
20	41,2	9,2	32	20	38,5	14,5	24	25	44,8	6,3	38,5
21	42	17,5	24,5	21	38,5	14,5	24	26	44,8	6,3	38,5
22	41,5	17	24,5	22	37	19	18	27	42,8	14,3	28,5
23	40,5	20,5	20	23	37,3	19,5	18	28	42,8	14,3	28,5
24	40,8	20,8	20	24	35	23	12	29	39,5	20,5	19
25	37	26	11	25	35,3	23,3	12	30	39	20	19
26	37,2	26,2	11	26	32,5	(30,5)	(2,5)	31	36,5	27	9,5
27	33,2	(30,2)	(3)	27	32	(30)	(2)	32	36	27,5	8,5
28	32,5	(30)	(2,5)	28	31,8	(30,3)	(1,5)	33	34,2	(31,2)	(3)
29	32,5	(30)	(2,5)	29	(31,2)	(30,2)	(1)	34	34	(31,5)	(2,5)
30	32,5	(30)	(2,5)	30	31,8	(30,8)	(1)	35	34	(31,5)	(2,5)
				31	31,5	(30,5)	(1)	36	34	(31,5)	(2,5)
				32	31,5	(31)	(0,5)	37	34	(31,5)	(2,5)
								38	31	31	0

Tabelle III (S. 142) enthält die entsprechenden Zahlenangaben bei der Temperatur 11,5 ° C. Die Curven rühren von einer ♂ Temporaria her, curaresirt etwa 3^h^. Schwelle bei 18° C. 13,2 cm. Zunächst drei Reizfolgen, dann bei einem Rollenabstand von 8 cm die drei vorliegenden ausgemessenen Reizfolgen.

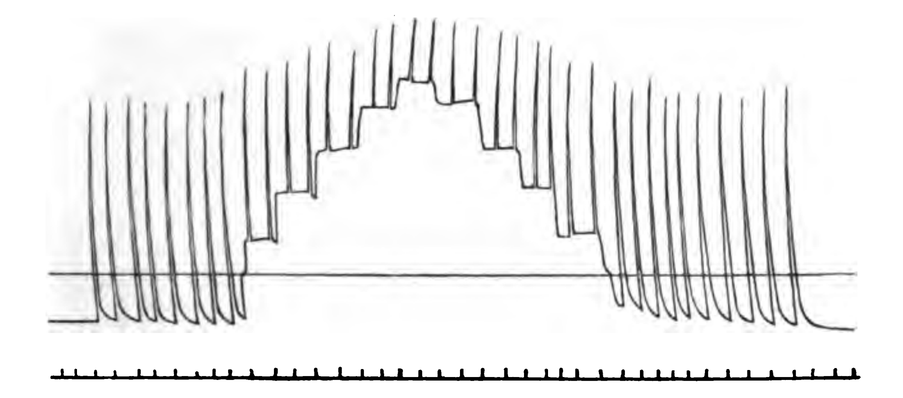


Fig. 5.

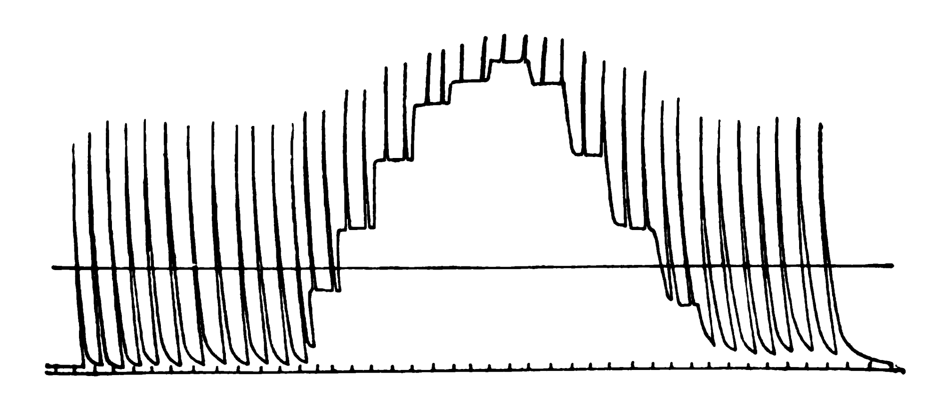


Fig. 6.

In dem mittleren Temperaturintervall von 12—20 ° C. bewirkt am minimal belasteten Muskel die Zunahme der Unterstützung eine Abnahme der Zuckungshöhe, ein Verhalten, das sich auch bei geringen Belastungen findet. Bei steigender Belastung kehrt sich die Erscheinung um, und die Zuckungshöhe wächst mit zunehmender Unterstützung. Bei wachsender Temperatur rückt die Grösse der Belastung, bei welcher die Umkehrung im Verhalten des Muskels eintritt, immer weiter hinaus; man erhält auch bei grösseren

Belastungen bei zunehmender Unterstützung eine Abnahme der Zuckungshöhe.

Die Fig. 7, 8, 9, 10 zeigen das Verhalten des Muskels bei 23° C., sie wurden von demselben Muskel gewonnen. ♂ Esculenta, curaresirt 2h, Schwelle 3h 20′ 15,5 cm. R.-A. 11 cm.

a) unbelastet 3h 25′ 0″ bis 3h 26′ 5″,
b) 50 g 3h 27′ 15″ bis 3h 28′ 10″,
c) 100 g 3h 29′ 10″ bis 3h 30′ 10″, — Stromwendung —
d) Belastung 200 g 3h 31′ 0″ bis 3h 32′ 5″.

Tabelle III.

Minimale Belastung				Belastung 100 g				Belastung 200 g			
Nummer der Zuckung	Zuckungshöhe	Hubhöhe	Höhe der Unterstützung	Nummer der Zuckung	Zuckungshöhe	Hubhöhe	Höhe der Unterstützung	Nummer der Zuckung	Zuckungshöhe	Hubhöhe	Höhe der Unterstützung
1	34	34	0	10	34	34	0	15	32,8	32,8	0
2	33,5	35,5	0	11	34	34	0	16	33	33	0
3	34	34	0	12	34	34	0	17	33	33	0
4	34	34	0	13	34	34	0	18	34,8	30,8	4
5	34	34	0	14	34,5	34,5	0	19	36,8	27	9,8
6	34	34	0	15	34	34	0	20	37,2	27,4	9,8
7	33,8	33,8	0	16	35,3	25,3	10	21	38,5	20,5	18
8	33,5	33,5	0	17	36	26	10	22	39	21	18
9	33,3	33,3	0	18	36	26	10	23	39	14	25
10	33,2	33,2	0	19	36,2	20,2	16	24	39	14	25
11	33	33	0	20	36,5	20,5	16	25	40	10,8	29,5
12	33	33	0	21	36,3	20,3	16	26	40,2	11,2	29
13	37	28,5	8,5	22	38	18	20	27	41	8	33
14	37	28,5	8,5	23	38	18	20	28	41	8	33
15	36,5	20,5	16	24	39	15	24	29	41	5	36
16	38,2	22,2	16	25	38,8	14,8	24	30	41,2	5,2	36
17	38,2	22,2	16	26	37,5	18,5	19	31	41,2	7,2	34
18	37	14	23	27	37,7	18,5	19	32	41,2	7,2	34
19	37	14	23	28	36	22	14	33	40,5	10,5	30
20	36,8	8,8	28	29	36	22	14	34	40,5	10,5	30
21	36,8	8,8	28	30	36	22	14	35	39,5	15,5	24
22	38	15	23	31	36	22	14	36	39,5	15,5	24
23	38	15	23	32	35,8	21,8	14	37	39,5	21,5	18
24	39,2	30,2	9	33	35	31	4	38	39,5	21,5	18
25	38,5	29,5	9	34	35	31	4	39	38	26	12
26	37,8	30,8	7	35	35	31	4	40	37,2	25,7	11,5
27	37,8	29,8	8	36	35	31	4	41	35,5	28,5	7
28	35	(34)	(1)	37	34,8	30,8	4	42	34	34	0
29	34	(34)	0	38	33	31	2	43	34	34	0
30	34	(34)	0	39	33	(33)	0	44	34	34	0
31	34	(34)	0	40	33	(33)	0				
32	34	(34)	0	41	33	(33)	0				
33	33,5	(33,5)	0								

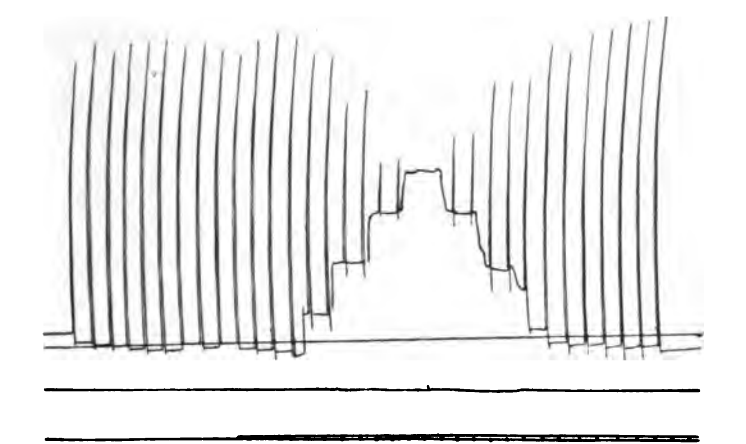


Fig. 7.

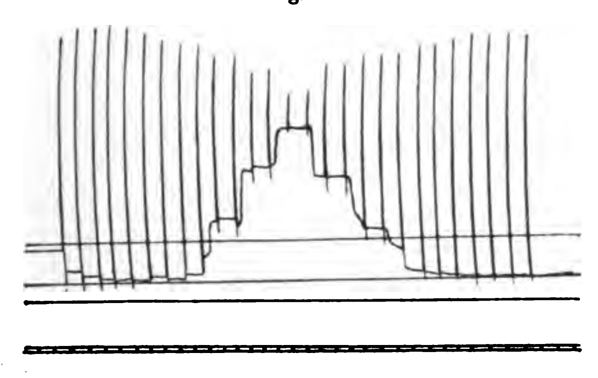


Fig. 8.

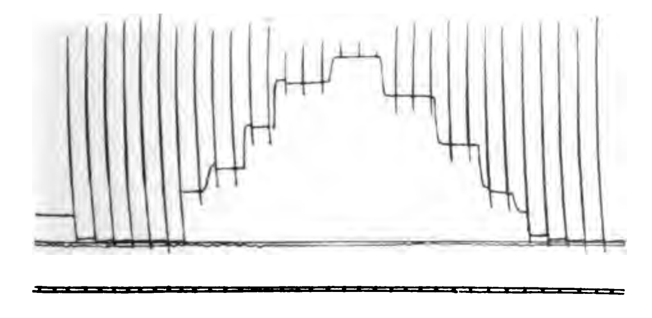


Fig. 9.

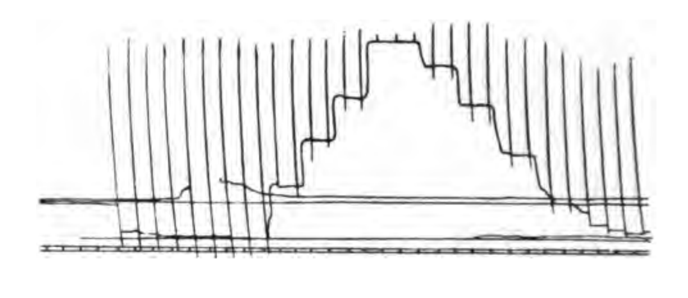


Fig. 10.

Die zugehörigen Messungen sind in Tabelle IV enthalten.

Tabelle IV.

Minimale Belastung (Fig. 7)				Belastung 50 g (Fig. 8)				Belastung 100 g (Fig. 9)				Belastung 200 g (Fig. 10)			
Nummer der Zuckung	Zuckungshöhe	Hubhöhe	Höhe der Unterstützung	Nummer der Zuckung	Zuckungshöhe	Hubhöhe	Höhe der Unterstützung	Nummer der Zuckung	Zuckungshöhe	Hubhöhe	Höhe der Unterstützung	Nummer der Zuckung	Zuckungshöhe	Hubhöhe	Höhe der Unterstützung
1	38	38	0	1	33	33	0	1	28	28	0	1	25	25	0
2	40,5	40,5	0	2	34,2	34,2	0	2	28,5	28,5	0	2	26	26	0
3	39	39	0	3	34,5	34,5	0	3	29,5	29,5	0	3	26	26	0
4	40,8	40,8	0	4	33,8	33,8	0	4	29,3	29,3	0	4	26	26	0
5	40,7	40,7	0	5	34	34	0	5	29,3	29,3	0	5	26,2	26,2	0
6	41	41	0	6	33	33	0	6	30,2	30,2	0	6	26,2	26,2	0
7	39,8	39,8	0	7	33,5	33,5	6	7	29	29	0	7	26,2	26,2	0
8	40	40	0	8	33	33	0	8	28,5	21,5	7	8	26,5	26,5	0
9	39,5	39,5	0	9	32,5	31,5	1	9	28,5	18,5	10	9	26	26	0
10	38,5	38,5	0	10	29,5	21,5	8	10	29	19	10	10	26	19	7
11	40,3	40,3	0	11	30	22	8	11	29	13,3	15,7	11	25,5	18,5	7
12	41	41	0	12	28	13	15	12	29	13,3	15,7	12	27	14	13
13	40,5	40,5	0	13	28	13	15	13	26,2	4,4	21,8	13	27	14	13
14	38	34,5	3,5	14	24,2	3,9	20,3	14	27,5	5,7	21,8	14	27,8	8,8	19
15	38	34,5	3,5	15	25	4,7	20,3	15	28	6,2	21,8	15	28,8	9,8	19
16	31,5	21,0	10,5	16	29	10	19	16	26	1	25	16	27	0,5	26,5
17	33	22,5	10,5	17	29	10	19	17	26	1	25	17	27,3	0,8	26,5
18	24	7	17	18	30	23	7	18	26	1	25	18	27,2	0,7	26,5
19	24,8	7,8	17	19	30	23	7	19	29,3	10,3	19	19	28,8	5,8	23
20	22	0	22	20	36	26	4	20	29	10	19	20	28,5	5,5	23
21	22	0	22	21	31	30	1	21	29,2	10,2	19	21	27,7	10,7	17
22	26,5	10	16,5	22	31,8	31,8	0	22	29,2	16,2	13	22	27,7	10,7	17
23	27	10,5	16,5	23	31,5	31,5	0	23	29	16	13	23	26	9,5	16,5
24	34	25	0	24	32	32	0	24	28,5	21	7,5	24	25,3	8,8	16,5
25	34	25	0	25	31,3	31,3	0	25	28,5	21	7,5	25	24	18	6
26	34	28	0	26	30,8	30,8	0	26	29,5	25,5	4	26	24	18	6
27	39	38	0	27	31,3	31,3	0	27	29,5	29,5	0	27	29,2	25,2	4
28	41	41	0					28	29,5	29,5	0	28	29,2	29,2	0
29	41	41	0					29	29,5	29,5	0	29	29,2	29,2	0
30	41	41	0					30	29,5	29,5	0	30	29,2	29,2	0
31	41,2	41,2	0												
32	41,2	41,2	0												
33	41,2	41,2	0												

Je weiter man die Temperatur steigert, um so grösser ist die relative Abnahme der Zuckungshöhe bei wachsender Unterstützung und derselben Belastung. Die Abnahme der Zuckungshöhe ist bei grösserer Belastung eine geringere als bei kleinerer Belastung. Diese

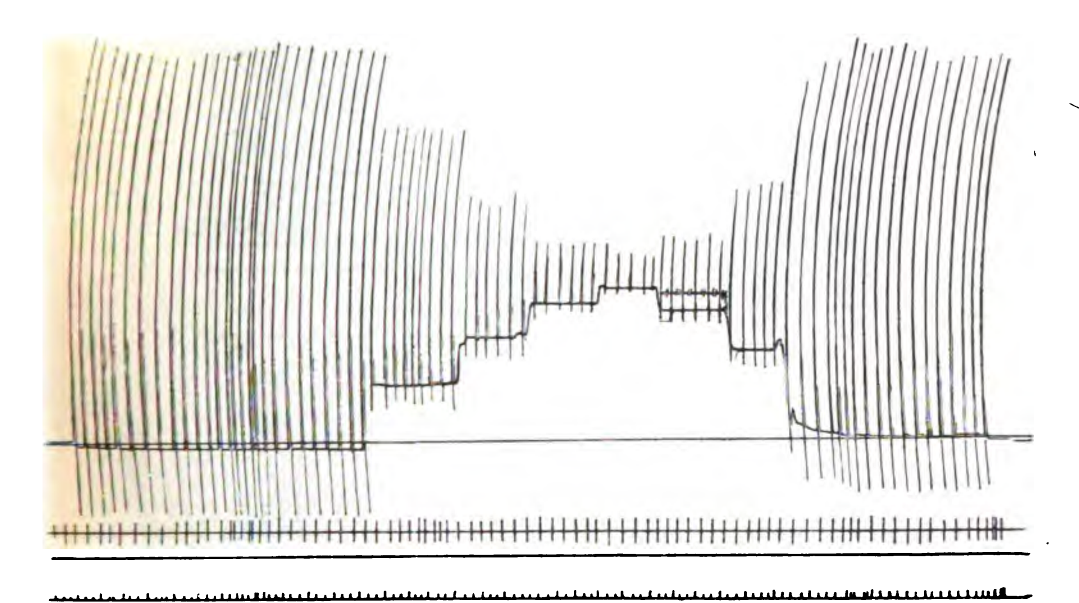


Fig. 11.

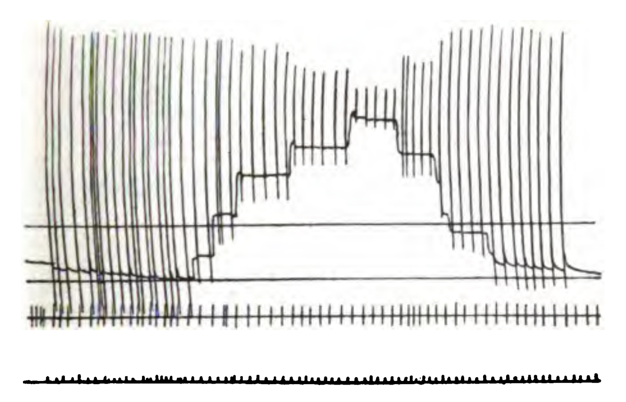


Fig. 12.

Verhältnisse werden für verschiedene Temperaturen im Intervalle von 26°—37° C. durch die Fig. 11—17 demonstrirt. Fig. 11, 12, 13 rühren vom selben Muskel her, ♀ Esculenta, 11. Februar 1904.

In Tabelle V die erste Columne bezieht sich auf denselben Muskel (nicht abgebildet). Das Thier ist nicht curaresirt, der Muskel längs durchströmt. Schwelle 19,5 cm, R.-A. 10 cm.

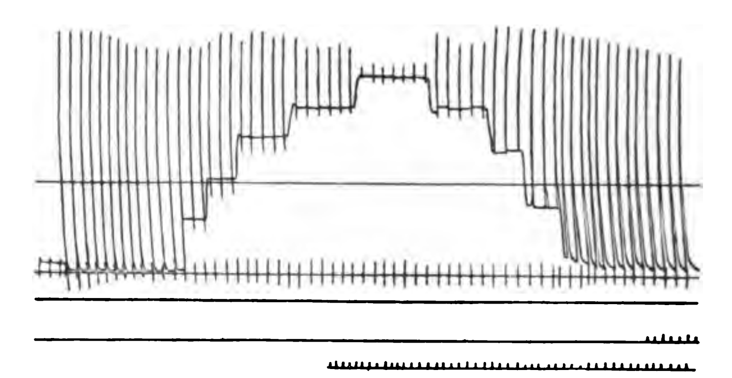


Fig. 13.

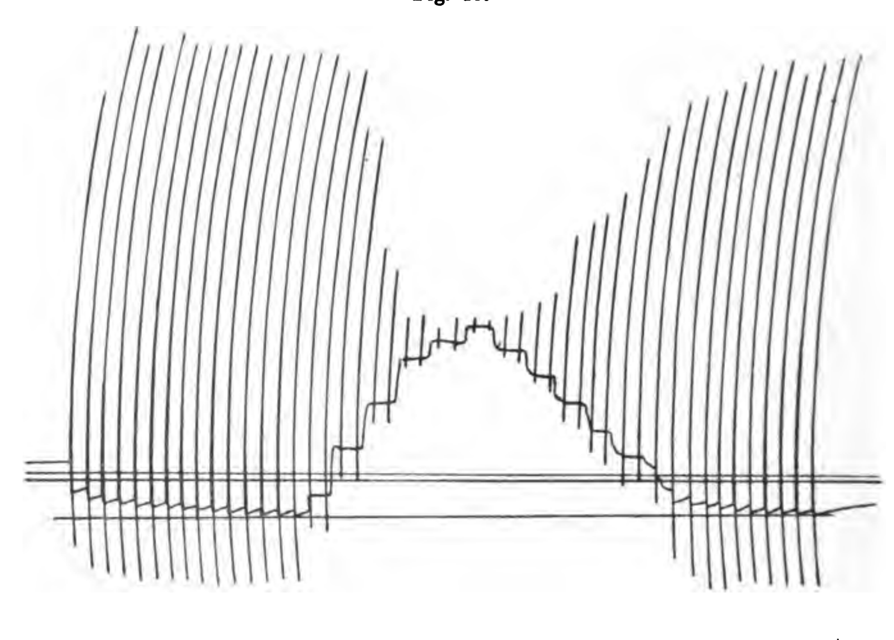


Fig. 14.

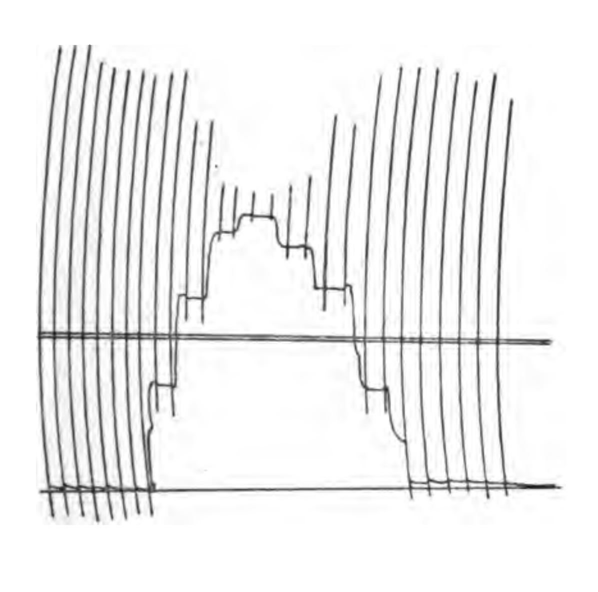
1. Temp. 24° C. minimale Belastung, 6h 6′ 55″ bis 6h 8′ 55″ (Fig. 11).

2. Temp. 26,2° C., Belastung 100 g, 6h 11′ 0″ bis 6h 12′ 20″ (Fig. 12).

3. Temp. 27,2° C., Belastung 200 g, 6h 13′ 30″ bis 6h 14′ 50″ (Fig. 13).

Tabelle V (S. 148) enthält die dazugehörigen Ergebnisse der Messungen.

Fig. 14 rührt von einer ♂ Temporaria her. Versuch vom 19. Febr. 1904, curaresirt um 2h, um 3h mit 0,6 %iger NaCl-Lösung durchspült. Schwelle bei Zimmertemperatur 13 cm, Temp. 29,5° C. Fig. 15 von einer ♂ Temporaria, der Muskel war nicht curaresirt,



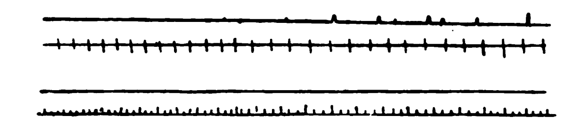


Fig. 15.

er wurde längs durchströmt, Schwelle 15,5 cm, R.-A. 10 cm. Die Temperatur betrug 29° C., die Belastung 50 g. Die beiden folgenden Beispiele, Fig. 16 und 17, wurden bei einer Temperatur von 37° C.

Tabelle V.

Minimale Belastung				Minimale Belastung (Fig. 11)				Belastung 100 g				Belastung 200 g			
Nummer der Zuckung	Zuckungshöhe	Hubhöhe	Höhe der Unterstützung	Nummer der Zuckung	Zuckungshöhe	Hubhöhe	Höhe der Unterstützung	Nummer der Zuckung	Zuckungshöhe	Hubhöhe	Höhe der Unterstützung	Nummer der Zuckung	Zuckungshöhe	Hubhöhe	Höhe der Unterstützung
20	50	50	0	20	54	54	0	10	33,4	33,4	0	5	31,3	31,3	0
21	51,2	51,2	0	21	54,8	54,8	0	11	33,8	33,8	0	6	31,3	31,3	0
22	51,7	51,7	0	22	55	55	0	12	33,3	33,3	0	7	31,3	31,3	0
23	52	52	0	23	53,3	53,3	0	13	33	33	0	8	31,3	31,3	0
24	51,8	51,8	0	24	54,2	54,2	0	14	33,5	33,5	0	9	31	31	0
25	51,5	51,5	0	25	53	53	0	15	33	33	0	10	31	31	0
26	52	52	0	26	53,3	53,3	0	16	33	33	0	11	30,8	30,8	0
27	51	51	0	27	53,8	53,8	0	17	32,8	32,8	0	12	30,5	30,5	0
28	51,5	51,5	0	28	54,3	54,3	0	18	33	33	0	13	31,8	24,8	0
29	52	52	0	29	42,2	35,2	7	19	32,6	32,6	0	14	31,8	24,8	7
30	51	51	0	30	42	35	7	20	32,8	30,3	2,5	15	33	10	13
31	51,5	51,5	0	31	41,2	34,2	7	21	32,5	29,5	3	16	33	10	13
32	51	51	0	32	41,5	34,5	7	22	32,5	29,5	8,5	17	30,8	11,8	19
33	52	52	0	33	42,5	35,5	7	23	32,5	23,5	9	18	31,5	12,5	19
34	51,2	51,2	0	34	43	36	7	24	32,5	23,5	9	19	32,3	13,3	19
35	42,3	35,3	7	35	44,5	37,5	7	25	29,5	15,5	14	20	32,2	13,2	19
36	42,8	35,8	7	36	41	36	7	26	29,8	15,8	14	21	32,3	13,3	19
37	43,5	36,5	7	37	42,3	35,3	7	27	29,8	15,8	14	22	29,5	6,5	23
38	44,8	57,8	7	38	32,8	19,3	13,5	28	30	16	14	23	29,8	6,8	23
39	45	38	7	39	31,3	17,8	13,5	29	29,8	15,8	14	24	30	7	23
40	46	39	7	40	31,3	17,8	13,5	30	27	9	18	25	30,2	7,2	23
41	45,5	38,5	7	41	32,5	19	13,5	31	28	10	18	26	30,8	7,8	23
42	45,8	38,8	7	42	32,8	19	13,5	32	28	10	18	27	30,2	7,2	23
43	45,5	38,5	7	43	32,2	18,7	13,5	33	27,8	9,8	18	28	27,8	1,3	26,5
44	44,8	37,8	7	44	25	6,5	18,5	34	27,8	9,8	18	29	28	1,5	26,5
45	37,5	25	12,5	45	25,3	6,8	18,5	35	28,2	10,2	18	30	28,5	2	26,5
46	35,5	23	12,5	46	25,3	6,8	18,5	36	25	3	22	31	28	1,5	26,5
47	35,5	23,5	12,5	47	26	7,5	18,5	37	25,3	3,3	22	32	28	1,5	26,5
48	36,8	24,3	12,5	48	26,1	7,6	18,5	38	25,8	3,8	22	33	28,3	1,8	26,5
49	35,8	23,3	12,5	49	26	7,5	18,5	39	25,8	3,8	22	34	28,5	2,0	26,5
50	36,8	24,3	12,5	50	24	3,5	20,5	40	25,8	3,8	22	35	32	10,5	21,5
51	37	24,5	12,5	51	24,5	4	20,5	41	30	13,5	16,5	36	31,5	10	21,5
52	37,5	25	12,5	52	24,5	4	20,5	42	30	13,5	16,5	37	31,8	10	21,5
53	29	11	18	53	24,2	3,7	20,5	43	29,2	12,7	16,5	38	31,8	10	21,5
54	30	12	18	54	24,2	3,7	20,5	44	29,5	13	16,5	39	31,2	10	21,5
55	30	12	18	55	26,5	9,5	17	45	29,2	12,7	16,5	40	33,5	17,0	16,5
56	29,8	11,8	18	56	27	10	17	46	32	23,5	8,5	41	33,3	16,8	16,5
57	30,2	12,2	18	57	27,2	10,2	17	47	34	28	6	42	33,2	16,7	16,5
58	30	12	18	58	27,5	10,5	17	48	33,8	27,8	6	43	34,5	25	9,5
59	41	30,5	10,5	59	27,2	10,2	17	49	33,8	27,8	6	44	34,5	25	9,5
60	44,5	34	10,5	60	27,2	10,2	17	50	33,5	27,5	6	45	34	24,5	9,5
61	42,8	41,5	10,5	61	34	22	12	51	33,8	33,8	0	46	31	28,5	2,5
62	44,5	34	10,5	62	35	23	12	52	33	33	0	47	29,8	29,8	0
63	42,8	31,3	10,5	63	34,8	22,8	12	53	33,2	33,2	0	48	29,2	29,2	0
64	43,5	31	10,5	64	34,5	22,5	12	54	33	33	0	49	29,8	29,8	0
65	44,5	39,5	5	65	34,5	22,5	12	55	33	33	0	50	29	29	0
66	53	(51,5)	(2,5)	66	47,8	45,8	2					51	29,5	29,5	0
67	53	(51,5)	(2,5)	67	51,5	51,5	0					52	29	29	0
				68	51,8	51,8	0								
				69	52,5	52,5	0								

aufgezeichnet; es ist dies die obere Temperaturgrenze, bis zu welcher die vorliegenden Verhältnisse verfolgt wurden, denn es ist recht schwierig, oberhalb derselben eine einigermaassen regelmässige längere Zuckungsfolge zu bekommen. Fig. 16 stammt von einer kleinen ♀ Esculenta, curaresirt, Belastung 50 g, Fig. 17 von einer grossen ♂ Temporaria, die bereits einige Tage in der Wärme gehalten worden war. Das Thier war curaresirt; die Belastung betrug 200 g.

Die Ausmessung der Curvenbeispiele Fig. 14—17 ist in Tabelle VI enthalten.

Tabelle VI.

Minimale Belastung (T. 29,5° C. Fig. 14)				Belastung 50 g (T. 29° C. Fig. 15)				Belastung 50 g (T. 37° C. Fig. 16)				Belastung 200 g (T. 37° C. Fig. 17)			
Nummer der Zuckung	Zuckungshöhe	Hubhöhe	Höhe der Unterstützung	Nummer der Zuckung	Zuckungshöhe	Hubhöhe	Höhe der Unterstützung	Nummer der Zuckung	Zuckungshöhe	Hubhöhe	Höhe der Unterstützung	Nummer der Zuckung	Zuckungshöhe	Hubhöhe	Höhe der Unterstützung
10	63,5	(62,5)	(1,0)	1	57	57	0	1	73	73	0	10	60,3	(58,0)	(2,3)
11	64	(63)	(1,0)	2	56	56	0	2	74,5	74,5	0	11	59,8	(57,5)	(2,3)
12	63	(62,2)	(0,8)	3	57	57	0	3	69	69	0	12	60,3	(58,0)	2,3
13	63	(62,2)	(0,8)	4	57	57	0	4	71	71	0	13	58,1	47,6	10,5
14	64	(63,5)	(0,5)	5	56	56	0	5	54	42	12	14	57	48,5	9,5
15	64	(63,7)	(0,3)	6	55	55	0	6	52	40	12	15	59,7	43,7	16
16	59,5	57	2,5	7	55,3	55,3	0	7	59,5	47,5	12	16	42	15	27
17	60	57,5	2,5	8	55	55	0	8	59	47	12	17	40,5	13,5	27
18	53,5	44,5	9	9	55	41,3	13,7	9	40,5	20,5	20	18	53,5	39,5	14
19	51,5	45,5	9	10	56,5	42,8	13,7	10	46	26	20	19	54,5	41,5	13
20	34,5	19,5	15	11	48,5	22,7	25,8	11	47	27	20	20	58	(57,0)	(1)
21	36	21	15	12	48,8	23	25,8	12	37,5	11,7	25,8	21	58	(57,0)	(1)
22	26,3	5,3	21	13	40	6	34	13	37,8	12	25,8	22	57,8	(56,8)	(1)
23	26,5	5	21,5	14	39,6	5,6	34	14	54	36	18	23	58	(57,0)	(1)
24	26	3,5	22,5	15	38,8	2,3	36,5	15	53,8	35,8	18				
25	26,2	3,7	22,5	16	38,8	2,3	36,5	16	66,5	56,7	9,8				
26	26,2	1,2	25	17	40,5	8,5	32	17	66,7	56,7	10				
27	26,2	1,2	25	18	42,5	10,5	32	18	67,5	57,5	10				
28	26,5	4,5	22	19	49	22,5	26,5	19	72	68	4				
29	26,5	4,5	22	20	47,7	21,2	26,5	20	76,8	76,8	0				
30	30,5	12	18,5	21	54	41	13	21	77	77	0				
31	31,2	12,7	18,5	22	53,3	40,3	13	22	77	77	0				
32	37,5	17,5	20	23	53	47	6	23	77,5	77,5	0				
33	38,5	18,5	20	24	54	54	0								
34	39,5	28,5	11	25	54,2	54,2	0								
35	40	29	11	26	54	54	0								
36	51	43	8	27	54	54	0								
37	52	44	8	28	53	53	0								
38	53	49,7	3,3												
39	58	58	0												
40	58	58	0												
41	59	59	0												
42	59	59	0												
43	59,3	59,3	0												
44	61	61	0												
45	60	60	0												

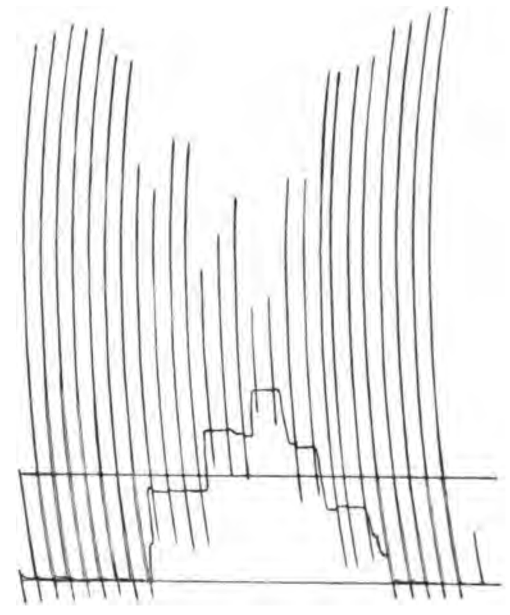


Fig. 16.

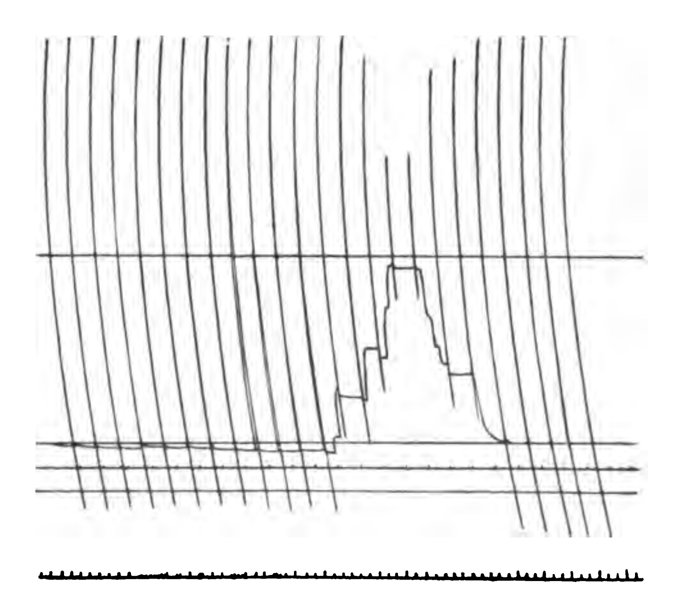


Fig. 17.

Da die Hubhöhe stets kleiner ist als die Zuckungshöhe, während innerhalb grösserer Temperatur- und Belastungsgrenzen, welche durch

die vorhergehenden Angaben charakterisirt sind, der unterstützte Muskel eine grössere Zuckungshöhe wie der frei belastete Muskel zeigt, so lässt sich für die Verhältnisse der effectiven Leistung des Muskels, der Arbeitsbetrag, welcher der Differenz der Hubhöhe und Zuckungshöhe entspricht, als Arbeitsersparniss durch die Unterstützung betrachten. Es erschien daher interessant, die in den vorhergehenden Tabellen enthaltenen Zahlen dazu zu benutzen, festzustellen, wie sich die Arbeitsleistung des Muskels bei verschiedener Temperatur und verschiedener Belastung in Abhängigkeit von der Unterstützung verhält. Diese Rechnung wurde für alle vorhergehenden Tabellen durchgeführt; es würde aber zu einer übermässigen Häufung von Zahlen führen, sie vollständig mitzutheilen; ich beschränke mich daher darauf, die Tabellen I B, II B und V B, welche den Tabellen I, II und V vollständig parallel gehen, mitzutheilen. In denselben giebt die Spalte I die Unterstützungshöhe an, Spalte II enthält die Zuckungshöhen, Spalte III die Hubhöhen, Spalte IV die Arbeit, welche der erreichten Zuckungshöhe entspricht, Spalte V die thatsächlich bei der Hubhöhe geleistete Arbeit und Spalte VI die Differenz der Werthe der vierten und fünften Columne, die Arbeitsersparniss durch die Unterstützung. Die Arbeit ist in Centimetergramm ausgedrückt. Da in den ausgemessenen Zuckungsfolgen die Unterstützungshöhe stets von Null ausgeht, um bis zu einem gewissen Betrage erhöht zu werden, und dann wieder bis zu Null vermindert wird, erhält man von jeder Zuckungsfolge zwei Zahlengruppen, welche mit a und b bezeichnet sind.

Tabelle I B.

Tabelle I	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.
Spalte I a	0	31	31	1,41	1,41	0
	14	33,7	19,5	1,52	0,88	0,64
	20	33	13	1,50	0,60	0,90
	21	34	13	1,55	0,60	0,95
	27	34,4	7,4	1,56	0,32	1,24
	30,5	34,9	4,4	1,59	0,20	1,39
Spalte I b	0	32	32	1,46	1,46	0
	4	31,7	27,7	1,45	1,31	0,14
	13	34,5	21,5	1,57	1,07	0,50
	27,5	34,5	7	1,57	0,32	1,25
Spalte II a	0	31	31	1,41	1,41	0
	10	33,6	25,6	1,53	1,17	0,36
	24,5	35	10,5	1,60	0,48	1,12
	30,2	34	3,8	1,55	0,17	1,38

Tabelle IB (Fortsetzung).

Tabelle I	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.
Spalte II b	0	31,5	31,5	1,43	1,43	0
	6	32	26	1,46	1,18	0,28
	14	34	20	1,55	0,91	0,64
	24	34	10	1,55	0,45	1,10
	30,5	34,5	4,5	1,57	0,20	1,37
Spalte III a	0	29,7	29,7	1,40	1,40	0
	20	33	13	1,53	0,60	0,93
	26	34	8	1,57	0,37	1,20
	30,5	34	3,5	1,57	0,16	1,41
Spalte III b	0	30,5	30,5	1,41	1,41	0
	5	30,8	25,8	1,43	1,19	0,24
	18,8	33	14,2	1,53	0,66	0,87
	26	34,1	8,1	1,58	0,38	1,20
	30,5	34,5	4,5	1,60	0,21	1,39
Spalte IV a	0	30,8	30,8	1,50	1,50	0
	11	33,7	22,7	1,57	1,16	0,41
	21	35,5	14,5	1,67	0,69	0,98
	22,5	36,5	14	1,72	0,66	1,06
	30,2	37	6,8	1,54	0,32	1,22
	34,5	37,5	3	1,63	0,14	0,49
Spalte IV b	0	32	32	1,51	1,51	0
	2,5	32	29,5	1,51	1,29	0,22
	11	34	23	1,60	1,14	0,46
	22,5	36	13,5	1,70	0,64	1,06
	23	36,2	13,2	1,71	0,62	1,04
	30	37,1	7,1	1,75	0,34	1,41
	34	37,5	3	1,77	0,16	1,61

Tabelle II B.

Tabelle II	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.
Spalte I a	0	30,3	30,3	1,38	1,38	0
	12	35,2	23,2	1,61	1,05	0,56
	13	36,8	23,8	1,68	1,09	0,59
	20	38,5	18,5	1,75	0,84	0,91
	21	40	19	1,82	0,87	0,95
	25	40,8	15,8	1,85	0,72	1,15
	32	40,7	8	1,82	0,36	1,46
	35,5	39,8	4,3	1,80	0,20	1,60
Spalte I b	0	30	30	1,37	1,37	0
	11	37,1	26,1	1,70	1,19	0,51
	20	40,6	20,6	1,85	0,94	0,91
	24,5	41,7	17,7	1,90	0,81	1,19
	32	41,1	9,1	1,87	0,41	1,46
	35,5	39,8	4,3	1,80	0,20	1,60
Spalte II a	0	30	30	1,40	1,40	0
	11	33,7	22,7	1,58	1,07	0,51
	23,5	37,3	13,8	1,75	0,65	1,10
	29	40,3	11,3	1,89	0,53	1,36
	33	41,2	8,2	1,94	0,39	1,55

Tabelle II B (Fortsetzung).

Tabelle II	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.
Spalte II b	0	31,8	31,8	1,50	1,50	0
	12	35,2	23,2	1,66	1,09	0,57
	18	37,3	19,3	1,75	0,94	0,61
	24	38,5	14,5	1,82	0,68	1,14
	39	40,2	11,2	1,89	0,53	1,36
	33	41,2	8,2	1,94	0,39	1,55
Spalte III a	0	32,7	32,7	1,59	1,59	0
	11	35,5	24,5	1,71	1,19	0,52
	19	38,5	19,5	1,87	0,95	0,92
	28,5	41,7	18,7	2,03	0,91	1,12
	36	43,3	7,3	2,11	0,41	1,70
	38,5	44,5	6	2,17	0,29	1,88
	41,5	45	3,5	2,19	0,14	2,05
Spalte III b	0	33,6	33,6	1,64	1,64	0
	8,5	36	27,5	1,76	1,34	0,42
	9,5	36,5	27	1,78	1,31	0,47
	19	39,2	20,2	1,91	0,96	0,95
	28,5	42,8	14,3	2,08	0,70	1,30
	38,5	44,8	6,3	2,13	0,35	1,78
	41,5	45,2	3,7	2,20	0,18	2,02

Tabelle VB.

Tabelle V	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.
Spalte I a	0	33,1	33,1	1,56	1,56	0
	2,5	32,8	30,3	1,55	1,43	0,12
	3	32,5	29,5	1,49	1,39	0,10
	8,5	32,5	24	1,49	1,13	0,36
	9	32,5	23,5	1,49	1,11	0,38
	14	29,8	15,8	1,41	0,75	0,66
	18	27,8	9,8	1,31	0,47	0,84
	22	25,1	3,1	1,19	0,15	1,04
Spalte I b	0	33,2	33,2	1,57	1,57	0
	6	33,8	27,8	1,59	1,31	0,28
	8,5	32	23,5	1,51	1,11	0,40
	16,5	29,6	13,1	1,40	0,62	0,78
	22	25,8	3,8	1,22	0,18	1,04
Spalte II a	0	31,1	31,1	1,51	1,51	0
	7	31,8	24,8	1,55	1,17	0,38
	13	33	10	1,61	0,49	1,12
	19	31,8	12,8	1,50	0,62	0,88
	23	30,1	7,1	1,47	0,35	1,12
	26,5	28,1	1,6	1,37	0,08	1,29
Spalte II b	0	29,4	29,4	1,43	1,43	0
	2,5	31	28,5	1,51	1,39	0,12
	9,5	34,3	24,8	1,62	1,21	0,41
	16,5	33,3	16,8	1,57	0,82	0,65
	21,5	31,7	10,1	1,55	0,49	1,06
	26,5	28,3	1,8	1,38	0,09	1,29

Tabelle VB (Fortsetzung).

Tabelle V	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.
Spalte III a	0	51,4	51,4	2,34	2,34	0
	7	44,6	37,6	2,04	1,72	0,32
	12,5	36,5	24,1	1,67	1,10	0,57
	18	29,7	11,7	1,36	0,53	0,86
Spalte III b	0	53	53	2,42	2,42	0
	(1,5)	(51,5)	(51,5)	(2,35)	(2,35)	0
	5	44,5	39,5	2,03	1,80	0,23
	10,5	43	32	1,96	1,46	0,50
	18	30	12	1,37	0,55	0,82
Spalte IV a	0	54,0	54,0	2,46	2,46	0
	7	42,2	35,5	1,93	1,65	0,28
	13,5	32,2	18,8	1,47	0,86	0,61
	18,5	25,6	7,1	1,17	0,32	0,85
	20,5	24,2	3,7	1,11	0,17	0,94
Spalte IV b	0	51,9	51,9	2,37	2,37	0
	2	47,8	45,8	2,18	2,08	0,10
	12	34,6	22,6	1,58	1,03	0,55
	17	27,3	10,1	1,20	0,46	0,74
	20,5	24,3	3,8	1,11	0,17	0,94

Stellt man die Ergebnisse der Tabellen IB—VIB graphisch dar, so ist das Resultat zunächst kein sehr übersichtliches, weil die verschiedenen Curven von verschiedenen Anfangspunkten, einer verschiedenen Länge des frei belasteten Muskels, die selbst wieder eine Function von Temperatur und Belastung ist, ausgehen und sich in anscheinend regelloser Weise schneiden. Copirt man aber diese Curven derart über einander, dass ihre Anfangspunkte auf einander fallen, sieht man also von der Verschiedenheit der Längen des frei belasteten Muskels ab, so wird die graphische Darstellung der Ergebnisse eine sehr übersichtliche und interessante. Die folgende Fig. 18 zeigt diese Verhältnisse für eine Reihe der oben angeführten Beispiele; die Abscissen sind die Höhen der Unterstützung.

Bei der isotonischen Anordnung leistet der minimal (mit dem Gewichte des Schreibhebels von 0,71 g) belastete Muskel bei einer Zuckungshöhe von 1 cm eine Arbeit von 0,457 cmg. Verschiedenen Belastungen entsprechen dann für je 1 cm Zuckungshöhe folgende Arbeiten: 50 g 0,465 cmg, 100 g 0,473 cmg, 200 g 0,489 cmg, 300 g 0,553 cmg, wobei, wie in diesen Messungen durchgängig, die durch die Bogenschreibung bedingten Fehler vernachlässigt sind, da sie, wie durch Rechnung controlirt wurde, auf die Decimalstellen, welche

in den Messungen angegeben sind, keinen nennenswerthen Einfluss haben. Es liegt im Wesen der isotonischen Anordnung, dass eine relativ hohe Steigerung der Belastung die Arbeitsleistung des Muskels

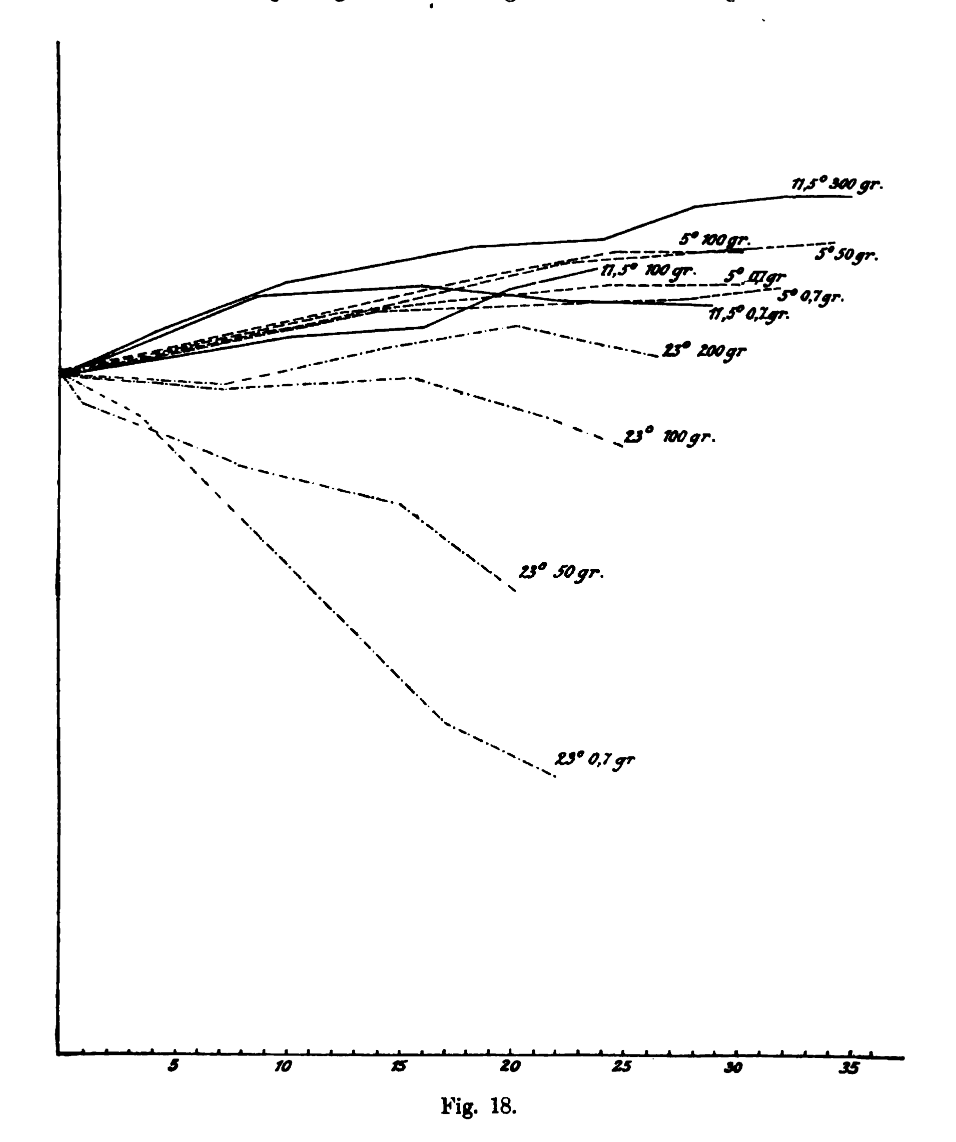


Fig. 18.

nur um sehr geringe Beträge verändert. Es fragt sich nun: Wie verhält sich der Muskel, wenn man ihn stärker in Anspruch nimmt, wenn man seine Arbeitsleistung steigert? Zur Beantwortung dieser Frage war es nothwendig, die streng isotonische Anordnung zu ver-

lassen und zu Schleuderzuckungen überzugehen, indem die Belastung 14 mm von der Achse entfernt am Schreibhebel angehängt wurde; alles Uebrige blieb unverändert.

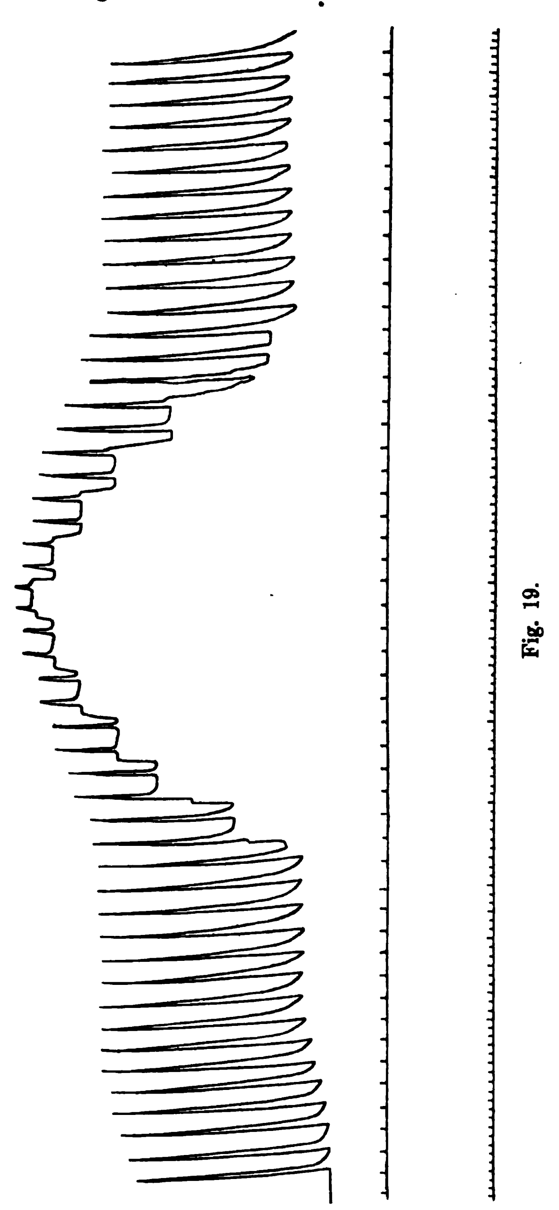


Fig. 19.

Die Arbeitsleistungen des Muskels für 1 cm Zuckungshöhe sind für die verschiedenen Belastungen dann folgende:

50 g	. . . .	0,919 cmg
100 „	. . . .	1,380 „
200 „	. . . .	2,304 „
300 „	. . . .	3,227 „

Wenn man einen Muskel, der unter diesen Bedingungen arbeitet, unterstützt, dann tritt die Veränderung der Zuckungshöhe in viel grösserem Maasse auf als bei isotonischer Anordnung. Bei niederen Temperaturen lässt sich bei grösseren Belastungen die Zuckungshöhe ungefähr verdoppeln. Ist die Temperatur eine höhere, dann sieht man, dass in streng gesetzmässiger Weise je nach der Belastung mit zunehmender Unterstützung die Zuckungshöhen ein Maximum erreichen und dann wieder absinken, oder dass das Maximum der Zuckungshöhe mit dem Maximum der Unterstützung zusammenfällt. Während bei isotonischer Anordnung der Temperaturbereich dieser Erscheinung für Belastungen zwischen 50—300 g von etwa 7—13 ° C. geht, liegt er beim stärker belasteten Muskel zwischen 20—35 ° C., und erst bei den höchsten Temperaturen, unter denen der Froschmuskel arbeitet, sieht man, dass der Zunahme der Unterstützung eine Abnahme der Zuckungshöhe entspricht. Die Einzelheiten werden aus den folgenden Curvenbeispielen und Tabellen ersichtlich.

Die Curve Fig. 19 stammt von einer mittelgrossen ♂ Esculenta, curaresirt 10ʰ 33′, Temp. 4,8 ° C., Belastung 20 g mit einem Last-

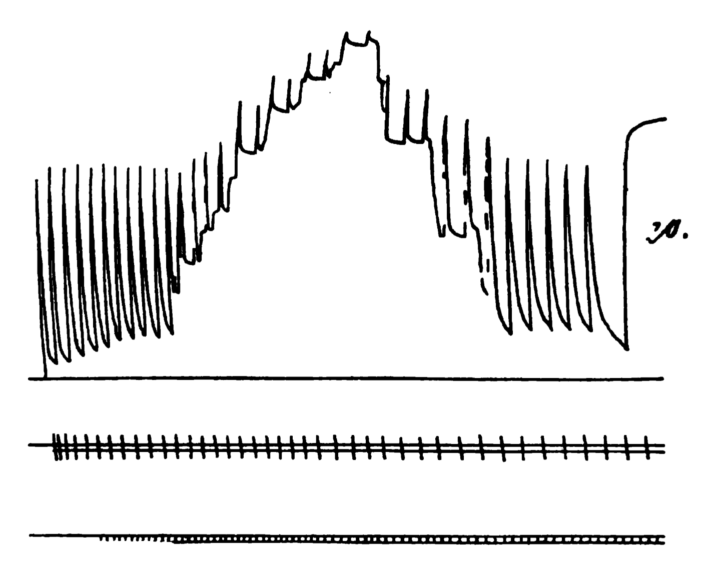


Fig. 20.

arm von 14 mm, Reizfolge von 5 h 17′ 15″ bis 5 h 19′ 0″. Fig. 20 wurde von einer ♂ Temporaria gewonnen (9. Februar 1904), curaresirt 11 h 26′, Belastung 200 g, Lastarm 14 mm, Temp. 7 ° C., Reizfolge 6 h 16′ 50″ bis 6 h 18′ 5″. Die zugehörigen Zahlenangaben sind in Tabelle VII und VII B enthalten; die Bedeutung der Spalten in den folgenden Tabellen VII B bis IX B ist dieselbe wie in I B bis VI B.

Tabelle VII.

20 g, 14 mm (Fig. 19)				200 g, 14 mm (Fig. 20)			
Nr. der Zuckung	Zuckungshöhe	Hubhöhe	Unterstützungshöhe	Nr. der Zuckung	Zuckungshöhe	Hubhöhe	Unterstützungshöhe
10	27	27	0	1	25,5	25,5	0
11	26,5	26,5	0	2	28,2	(26,4)	(1,8)
12	26,5	26,5	0	3	28,5	(26,5)	(2)
13	26,5	26,5	0	4	28,5	(25,7)	(2,8)
14	26,5	26,5	0	5	28,5	(25,7)	(2,8)
15	26,5	26,5	0	6	28,5	(25,2)	(3,3)
16	27,2	24,7	2,5	7	28,5	(23,5)	(5)
17	28	19	9	8	28,5	(23,5)	(5)
18	29	20	9	9	28,5	(23,3)	(5,2)
19	30,5	15,5	15	10	28,2	(22,7)	(5,5)
20	31,3	11,8	19,5	11	28,5	(22,7)	(5,8)
21	31,3	11,8	19,5	12	28,5	17	11,5
22	33,5	8,5	25	13	29,5	14	15,5
23	33,5	3,5	30	14	30,5	11	19,5
24	35,8	5,8	30	15	31,5	9,3	22,2
25	38	4,5	33,5	16	37,3	2,1	35,2
26	37,8	4,3	33,5	17	36,8	1,6	35,2
27	38,0	1,8	36,2	18	40,4	4,2	36,2
28	38,5	2,3	36,2	19	40,2	4,2	36,2
29	37,8	4	33,8	20	43,6	3,6	40
30	37,8	4	33,8	21	44	4	40
31	36,2	6	30,2	22	46,5	1,5	45
32	36,2	6	30,2	23	46,5	1,5	45
33	35	9,3	25,7	24	40,5	4,5	36
34	35	9,3	25,7	25	38,8	7,3	31,5
35	32,8	10	22,8	26	38,8	7,3	31,5
36	32,5	9,7	22,8	27	35	16	19
37	29,5	22,5	7	28	34,8	15,8	19
38	29	23,5	5,5	29	32	21,3	10,7
39	28,6	23,1	5,5	30	30	(24,2)	(5,8)
40	27	(25,2)	(1,8)	31	29,5	(23,5)	(6,2)
41	27	(25)	(2)	32	28,8	(22,5)	(6,3)
42	27	(25)	(2)	33	28,5	(22,2)	(6,3)
43	26,8	(24,3)	(2,5)	34	28	(21,7)	(6,3)

(Siehe Tabelle VII B auf S. 159.)

Die Fig. 21—23 rühren von demselben Muskel her, ♂ Temporaria, frisch gefangen (12. Februar 1904), Schwelle 15,6 cm, R.-A. 11 cm, Muskel nicht curaresirt, längsdurchströmt. Erste Zuckungs-

Tabelle VII B.

Tabelle VII	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.
Spalte I a	0	16,5	26,5	6,14	6,14	0
	2,5	27,2	24,7	6,30	5,68	0,62
	9	28,5	19,5	6,60	4,52	2,08
	15	30,5	15,5	7,06	3,60	2,46
	19,5	31,3	11,8	7,25	2,74	4,51
	25	33,5	8,5	7,76	1,98	5,78
	30	34,6	4,6	8,03	1,08	6,95
	33,5	37,9	4,4	8,79	1,03	7,76
	36,2	38,0	1,8	8,40	0,42	7,98
Spalte I b	0	27	27	6,26	6,26	0
	5,5	28,8	23,3	6,54	5,40	1,14
	7	29,5	22,5	6,83	5,22	1,61
	22,8	32,6	9,8	7,55	2,28	5,27
	25,7	35	9,3	8,12	2,16	5,86
	30,2	36,2	6	8,40	1,40	7,00
	33,8	37,8	4	8,78	0,94	7,84
	36,2	38,5	2,3	8,93	0,54	8,39
Spalte II a	0	27,7	27,7	52,1	52,1	0
	(3,6)	(24,1)	(24,1)	(45,4)	(45,4)	0
	11,5	28,5	17	53,55	32,2	21,35
	15,5	29,5	14	55,4	26,5	28,9
	19,5	30,5	11	57,2	20,9	26,3
	22,2	31,5	9,3	59,05	17,7	41,35
	35,5	37,0	1,8	69,2	3,5	65,7
	36,2	40,4	4,2	75,5	8,0	67,0
	40	43,8	3,8	82,8	7,3	74,5
	45	46,5	1,5	87,8	4,8	83,0
Spalte II b	0	29,0	29,0	54,95	54,95	0
	(6,1)	(22,9)	(22,9)	(43,25)	(43,25)	0
	10,7	32	21,3	59,95	40,3	19,65
	19	34,9	15,9	65,35	30,15	35,20
	31,5	38,8	7,3	73,05	13,9	59,15
	36	40,5	4,5	75,65	8,6	63,05
	45	46,5	1,5	87,8	4,8	83,0

folge Temp. 27° C., Belastung 50 g, Lastarm 14 mm, 6h 25′ 10″ bis 6h 27′ 15″ (Fig. 21), zweite Folge Temp. 27° C., Belastung 100 g., Lastarm 14 mm, 6h 35′ 15″ bis 6h 37′ 35″ (Fig. 22), dritte Zuckungsfolge Temp. 27,2° C., Belastung 200 g, Lastarm 14 mm, 6h 38′ 0″ bis 6h 39′ 0″. Die zugehörigen Zahlangaben bringen Tabelle VIII und VIII B.

Die Curvenbeispiele Fig. 24, 25, 26 sind wiederum von demselben Muskel: ♂ Temporaria, 16. Februar 1904, Muskel nicht curaresirt, längsdurchströmt. Schwelle 22,5 cm, R.-A. 10 cm. Erste Reizfolge Belastung 20 g, Lastarm 14 mm, Temp. 33° C. 6h 54′ 5″ bis 6h 56′ 15″ (Fig. 24), zweite Reizfolge Temp. 33°, Belastung

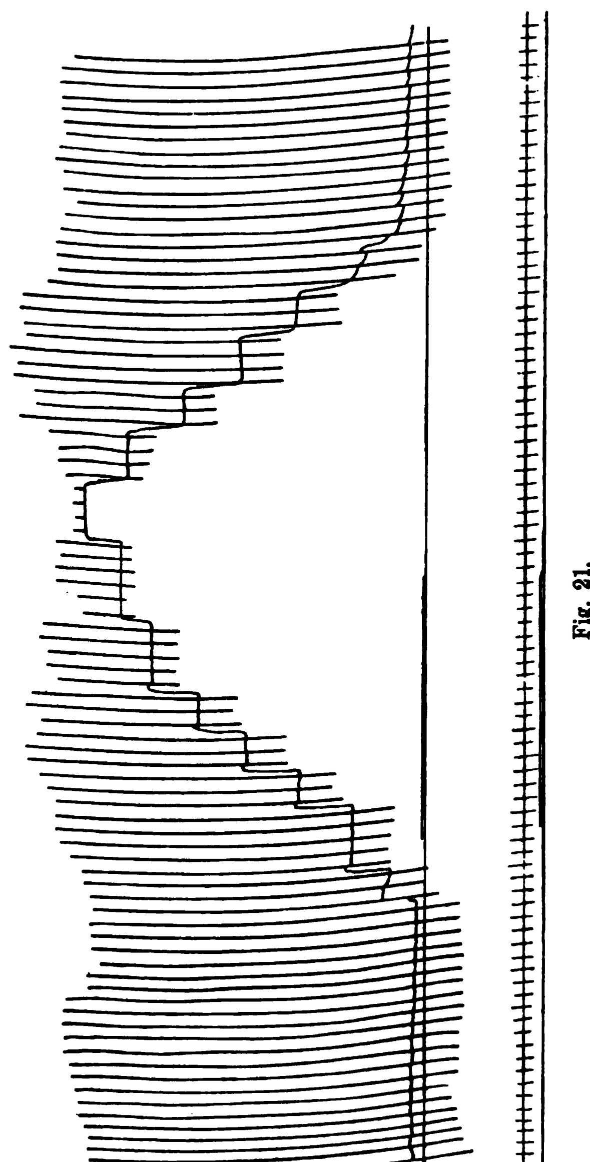


Fig. 21.

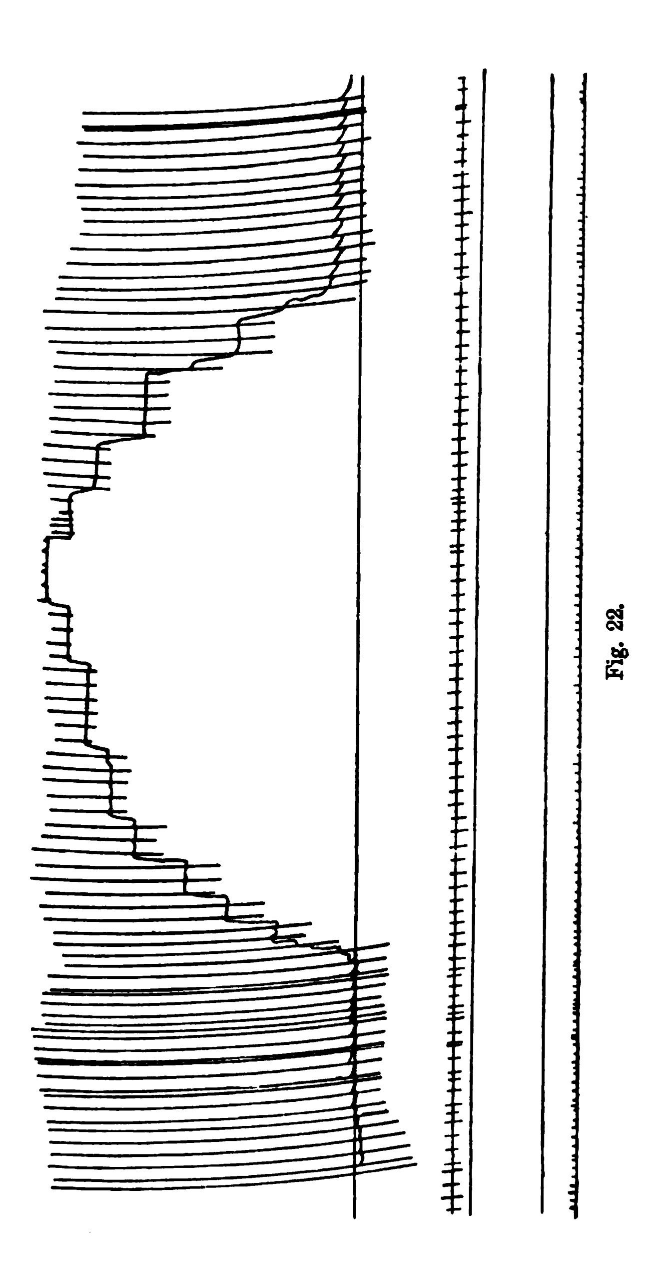


Fig. 22.

Tabelle VIII.

T. 27° C. Belastung 50 g, Lastarm 14 mm (Fig. 21)

Nummer der Zuckung	Zuckungshöhe	Hubhöhe	Unterstützungshöhe	Nummer der Zuckung	Zuckungshöhe	Hubhöhe	Unterstützungshöhe
10	46	(44,2)	(1,8)	47	47	6	41
11	46,2	(44,7)	(1,5)	48	47,7	6,2	41
12	46,5	(45)	(1,5)	49	46,8	1	45,8
13	45,8	(44,3)	(1,5)	50	46,7	0,9	45,8
14	45,8	(44,3)	(1,5)	51	46,8	1	45,8
15	45,3	(43,9)	(1,4)	52	46,5	0,7	45,8
16	46,2	(44,9)	(1,3)	53	47	7	40
17	45,3	(44)	(1,3)	54	49,5	9,5	40
18	45,3	(44)	(1,3)	55	48,2	8,2	40
19	45,3	(44,1)	(1,2)	56	49,7	9,7	40
20	45,8	(44,6)	(1,2)	57	52,9	19,4	33,5
21	44,8	(43,6)	(1,2)	58	52,3	18,8	33,5
22	46	40,2	5,8	59	52,2	18,7	33,5
23	47	41,2	5,8	60	54,8	3,3	19,8
24	48,5	38,5	10	61	54,5	34,7	19,8
25	49	39	10	62	54,8	35	19,8
26	49	39	10	63	53,7	33,9	19,8
27	49	39	10	64	52,5	40,5	12
28	49,3	39,3	10	65	52,2	40,2	12
29	51,2	34,2	17	66	52,2	40,2	12
30	51,2	34,2	17	67	50,7	39,7	11
31	51,5	34,5	17	68	49,5	41,5	8
32	52,2	33	19,2	69	49,5	41,5	8
34	52,7	33,5	19,2	70	48,7	(44,7)	(4)
35	51,3	20,8	30,5	71	48,3	(44,5)	(3,8)
36	53	22,5	30,5	72	48,3	(45,1)	(3,2)
37	52,9	22,4	30,5	73	48	(45)	(3)
38	47,5	10,5	37	74	48	(45)	(3)
39	49,3	12,3	37	75	47,9	(44,9)	(3)
40	49,7	12,7	37	76	48,2	(45,4)	(2,8)
41	49,7	12,7	37	77	47,9	(45,4)	(2,5)
42	49,7	12,7	37	78	47,8	(45,3)	(2,5
43	45,6	4,6	41	79	47,5	(45)	(2,5)
44	45,8	6	41	80	47,5	(45,2)	(2,3
45	47	6	41	81	47,5	(45,2)	(2,3)
46	47,2	6,2	41	82	47,5	(45,2)	(2,2)

T. 27° C. Belastung 100 g, Lastarm 14 mm (Fig. 22)

Nummer der Zuckung	Zuckungshöhe	Hubhöhe	Unterstützungshöhe	Nummer der Zuckung	Zuckungshöhe	Hubhöhe	Unterstützungshöhe
10	40	40	0	46	40,5	2,2	39,3
11	41	41	0	47	40,5	2,2	38,3
12	40	40	0	48	40,5	2,2	38,3
13	40,1	40,1	0	49	41	2,7	38,3
14	40,5	40,5	0	50	41,7	0,7	41
15	40,3	40,3	0	51	41,5	0,5	41
16	40,2	40,2	0	52	41,5	0,5	41
17	40	40	0	53	41,5	0,5	41
18	39,8	39,8	0	54	41,5	0,5	41
19	40,2	40,2	0	55	41,5	0,5	41
20	39,8	39,8	0	56	40,9	2,7	38,2
21	39,8	39,8	0	57	40,6	2,4	38,2
22	39,8	39,8	0	58	40,4	2,2	38,2
23	39,2	39,2	0	59	39,8	1,6	38,2
24	39,2	31,9	7,3	60	40,8	5,8	35
25	40,3	30,1	10,2	61	41	6	35
26	40,3	30,1	10,2	62	41	6	35
27	41,3	34,6	16,7	63	41	6	35
28	41,4	24,7	16,7	64	41	12,5	28,5
29	41,7	19,4	22,3	65	41,8	13,3	28,5
30	42	19,7	22,3	66	41,2	12,7	28,5
31	42	19,7	22,3	67	41,3	13,3	28
32	41,3	12,1	29,2	68	40,9	12,9	28
33	42	12,8	29,2	69	41	18,8	22,2
34	42	12,8	29,2	70	41,2	25,2	16
35	40	7,7	32,3	71	40,9	24,9	16
36	41	8,7	32,3	72	41,2	25,4	15,8
37	41,3	9	32,3	73	39,9	(35,4)	(4,5)
38	41,5	9,2	32,3	74	39,4	(36,4)	(3)
39	41	8,7	32,3	75	39,3	(36,5)	(2,8)
40	40	4,2	35,8	76	39,3	(36,5)	(2,8)
41	40,7	4,9	35,8	77	38,9	(36,7)	(2,3)
42	41	5,2	35,8	78	38,8	(36,5)	(2,3)
43	41,3	5,5	35,8				
44	41,3	5,3	35,8				
45	41,3	5,5	35,8				

Temperatur 27,2° C. Belastung 200 g, Lastarm 14 mm Fig. 23)

5	26,5	26,5	0	17	29	18	11	29	33,5	3,8	29,7	41	27,2	18,4	8,8
6	26,3	26,3	0	18	29	18	11	30	33,5	1,0	32,5	42	27	20,5	6,5
7	26,5	26,5	0	19	31	14,5	16,5	31	33,5	3,8	29,7	43	26,5	22,5	4
8	26,8	26,8	0	20	30,3	13,8	16,5	32	33,5	3,8	29,7	44	25,6	23,6	2
9	26,5	26,5	0	21	30,5	9,2	21,3	33	33,5	3,8	29,7	45	25,6	(24,1)	(1,5)
10	26,5	26,5	0	22	31,5	10,2	21,3	34	32,2	8,8	23,4	46	25,6	(24,3)	(1.3)
11	25,8	25,8	0	23	31,7	5,7	26	35	32,2	8,8	23,4	47	25,3	(24,3)	(1)
12	26,3	26,3	0	24	32,5	6,5	26	36	32,2	8,8	23,4	48	24	(23)	(1)
13	27	27	0	25	32,5	6,5	26	37	32,2	8,8	23,4	49	23,8	(22,8)	(1)
14	26	21,5	4,5	26	32,3	1,8	30,5	38	30,8	15,3	15,5	50	23,4	(22,6)	(0,8)
15	27,5	20,2	7,3	27	33,9	3,6	30,3	39	30,8	15,3	15,5	51	23,2	(22,4)	(0,8)
16	27,8	21,3	6,5	28	33,7	3,4	30,3	40	30,2	14,7	15,5				

Tabelle VIII B.

Tabelle VIII	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.
Spalte I a	0	45,7	45,7	23,75	23,75	0
	1,4	(44,3)	(44,3)	22,35	22,35	0
	5,8	46,5	40,7	23,40	20,55	2,85
	10	49,0	39,0	24,75	19,70	5,05
	17	51,3	34,3	25,85	17,30	8,55
	19,2	52,2	33,2	26,30	16,75	9,55
	30,5	52,4	21,9	26,40	11,05	13,35
	37	49,2	12,0	24,8	6,1	18,7
	41	46,6	5,6	23,5	2,85	20,65
	45,8	46,75	0,95	23,6	0,50	23,10
Spalte I b	0	45,2	45,2	22,8	22,8	0
	(2,9)	(42,3)	(42,3)	(20,85)	(20,85)	0
	8	49,5	41,5	25,0	20,45	4,55
	8,8	49,5	40,7	25,0	21,55	3,45
	11	50,7	39,7	26,05	20,05	6,0
	12	52,3	40,3	26,4	20,35	6,05
	19,8	53,7	33,6	27,05	16,95	10,10
	33,5	52,5	19,0	26,7	9,65	17,05
	40	48,6	8,6	24,5	4,4	20,1
	45,8	46,6	0,8	23,5	0,49	23,01
Spalte II a	0	40,0	40,0	38,8	38,8	0
	7,3	39,2	31,9	37.95	30,9	7,05
	10,2	40,3	30,1	39,05	29,15	9,95
	16,7	41,3	24,6	40,0	23,85	16,15
	22,3	41,9	19,6	40,65	19,0	21,65
	29,2	41,8	12,6	40,55	12,25	28,30
	32,3	41,0	8,7	39,75	8,45	31,30
	35,8	41,1	5,1	39,85	5,0	34,85
	38,3	40,8	2,3	39,6	2,25	37,35
	41	41,5	0,5	40,25	0,50	39,75
Spalte II b	0	39,3	39,3	38,05	38,05	0
	(2,95)	(36,3)	(36,3)	(35,2)	(35,2)	(0)
	15,8	41,2	25,4	39,85	24,5	15,35
	16	40	25,0	38,8	24,25	14,55
	22,2	41	18,8	39,75	18,25	21,50
	28	41,1	13,1	39,85	12,70	27,15
	28,5	41,3	12,8	39,95	12,45	27,50
	35	41	6	39,75	5,85	33,90
	38,2	40,4	2,2	39,2	2,15	37,05
	41	41,5	0,5	40,25	0,5	39,75
Spalte III a	0	26,5	26,5	49,9	49,9	0
	4,5	26	21,5	48,9	40,7	8,2
	6,5	27,8	21,3	52,2	40,3	11,9
	7,3	27,5	20,2	51,6	38,2	13,4
	11	29	18	54,5	34,0	20,5
	16,5	30,7	14,1	57,6	26,7	30,9
	21,3	31,0	9,7	58,1	18,4	39,7
	26	32,2	6,2	60,3	11,8	48,5
	20,3	33,8	3,5	63,3	6,6	56,7
	30,5	32,2	1,8	60,5	3,5	57,0
	32,5	33,5	1,0	62,7	1,9	60,8
Spalte III b	0	24,3	24,3	45,8	45,8	0
	(1,2)	(23,8)	(23,8)	(44,9)	(44,9)	(0)
	4	26,5	22,5	49,9	42,5	6,3
	6,5	27	20,5	50,8	38,7	12,0
	8,8	27,2	18,4	51,1	34,8	16,3
	15,5	30,6	15,1	57,4	28,6	28,8
	23,4	32,2	8,8	60,3	16,7	43,6
	29,7	33,5	3,8	62,7	7,3	55,4
	32,5	33,5	1,8	62,7	1,95	60,8

30 g, Lastarm 14 mm, 6^h 57′ 15″ bis 6^h 59′ 15″ (Fig. 25), dritte Reizfolge, Temp. 32,8° C., Belastung 50 g, 7^h 1′ 5″ bis 7^h 2′ 25″ (Fig. 26). In diesen macht sich der Einfluss der Ermüdung bereits in hohem Maasse geltend.

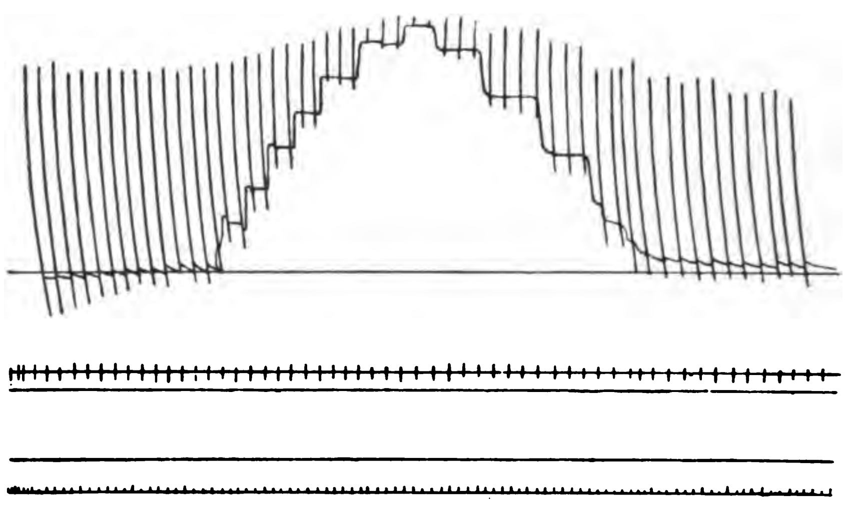


Fig. 23.

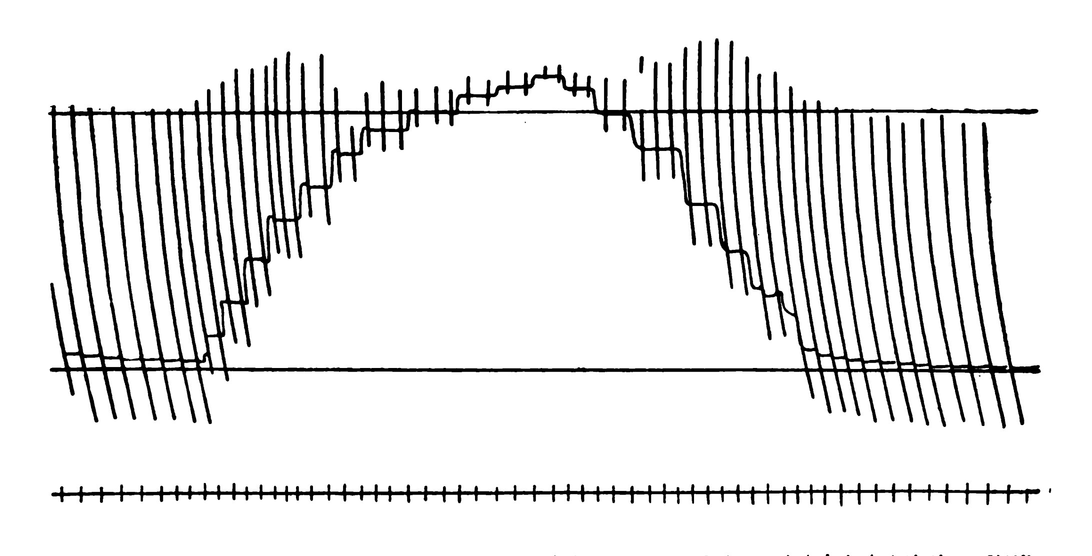


Fig. 24.

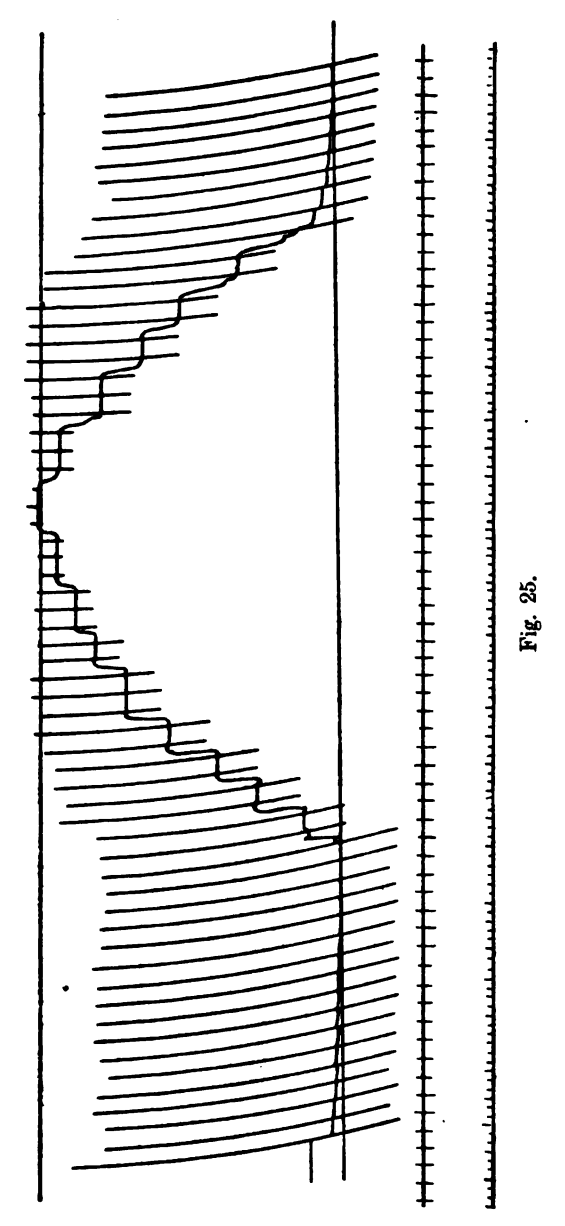


Fig. 25.

Die obere Gerade ist die Nulllinie des nur mit dem Schreibhebel frei belasteten Muskels. In Curve Fig. 26 erreicht der Muskel auch bei maximaler Unterstützung bei seiner Contraction nicht die Anfangslänge des minimal belasteten Muskels. Die Tabellen IX und IX B enthalten die zugehörigen Messungen.

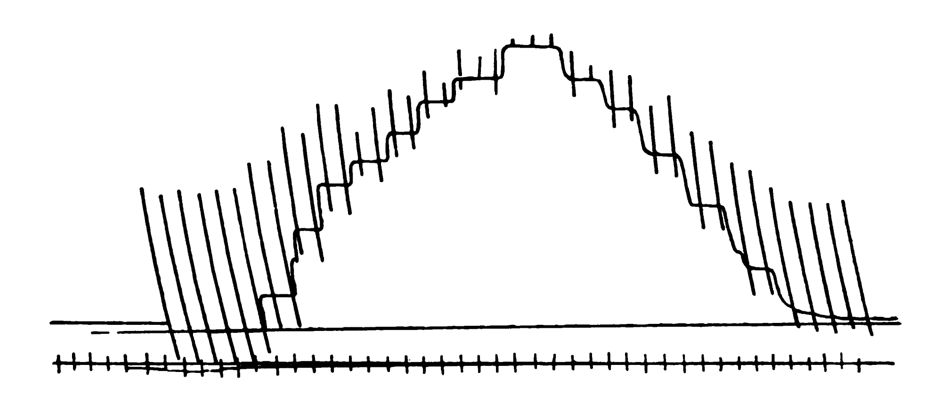


Fig. 26.

Tabelle IX.

T. 33°. Belastung 20 g (Fig. 24)				T. 33°. Belastung 30 g (Fig. 25)				T. 32,8°. Belastung 50 g (Fig. 26)			
Nummer der Zuckung	Zuckungshöhe	Hubhöhe	Unterstützungs-höhe	Nummer der Zuckung	Zuckungshöhe	Hubhöhe	Unterstützungs-höhe	Nummer der Zuckung	Zuckungshöhe	Hubhöhe	Unterstützungs-höhe
1	36	(34)	(2)	10	33,2	(32,9)	(0,3)	1	19,5	19,5	0
2	36	(34)	(2)	11	32,3	(32,1)	(0,2)	2	18,5	18,5	0
3	35,3	(33,8)	(1,5)	12	32,3	(32,1)	(0,2)	3	19,2	19,2	0
4	35,8	(34,3)	(1,5)	13	31,5	31,5	0	4	19	19	0
5	35	(34,5)	(1,5)	14	32	32	0	5	19,5	19,5	0
6	34,8	(34,6)	(1,2)	15	32	32	0	6	19,5	19,5	0
7	35	(34,8)	(1,2)	16	32,3	32,3	0	7	26,5	13,2	13,3
8	35,2	33,2	2	17	31,8	31,8	0	8	26,8	13,5	13,3
9	36	31,2	4,8	18	34,2	29,4	0	9	30,2	10,8	19,4
10	38	29	9	19	34,5	29,5	5	10	30,2	10,8	19,4
11	38,8	29,8	9	20	38,2	27,2	11	11	26,8	4,3	22,5
12	41	26	15	21	37,5	26,5	11	12	29,5	7	22,5
13	41	26	15	22	39,5	23,2	16,3	13	32,5	6,3	26,2
14	41,5	20,7	20,8	23	38,8	22,5	16,3	14	31,2	5	26,2
15	42,5	21,7	20,8	24	41	18	23	15	34,5	4,3	30,2
16	42,7	21,9	20,8	25	42	19	23	16	32,3	2,1	30,2
17	40.2	15,7	24,5	26	41	12,5	28,5	17	36,8	1,7	34,3
18	41,3	16,8	24,5	27	41,8	13,3	28,5	18	36	1,7	34,3
19	34,5	5,5	29	28	41,8	13,3	28,5	19	38,8	4,5	34,3
20	39,5	10,5	29	29	40	7,5	32,8	20	38,8	1,0	37,8
21	37,5	5,0	32,5	30	40,8	8,3	32,5	21	39	1,2	37,8
22	38	5,5	32,5	31	39,5	4,3	35,2	22	40	2,2	37,8
23	38	5,5	32,5	32	40	4,8	35,2	23	37	4	33
24	37,2	2,4	34,8	33	40,2	2,5	35,2	24	34	4	33

Tabelle IX (Fortsetzung).

T. 33°. Belastung 20 g (Fig. 24)				T. 33°. Belastung 30 g (Fig. 25)				T. 32,8°. Belastung 50 g (Fig. 26)			
Nummer der Zuckung	Zuckungshöhe	Hubhöhe	Unterstützungshöhe	Nummer der Zuckung	Zuckungshöhe	Hubhöhe	Unterstützungshöhe	Nummer der Zuckung	Zuckungshöhe	Hubhöhe	Unterstützungshöhe
25	37,5	2,7	34,8	34	40,2	2,5	37,7	25	34	4	29
26	37,5	2,7	34,8	35	40,2	2,5	37,7	26	33,2	4,2	29
27	38,5	1,6	36,9	36	40,2	2,5	37,7	27	29,2	6,2	23
28	38,5	1,5	36,9	37	41,5	1,3	40,2	28	31	8	23
29	39	1	38	38	41,5	1,3	40,2	29	26	10	16
30	39,2	1,2	38	39	41,4	1,2	40,2	30	25,8	9,5	16
31	40	0,5	39,5	40	41	4	37	31	21,2	13,7	7,5
32	40	0,5	39,5	41	40,8	3,8	37	32	20,2	13,7	7,5
33	39,7	2,7	37	42	41	4	37	33	17,5	(15,5)	(2)
34	39,7	2,7	37	43	41,8	10,3	31,5	34	16,5	(15)	(1,5)
35	39	3,5	35,5	44	41,8	10,3	31,5	35	15,5	(14,3)	(1,2)
36	39	3,5	35,5	45	42	10,5	31,5	36	16,2	(15,4)	(0,8)
37	41,8	12,3	29,5	46	42,2	16,2	26	37	15,6	(14,8)	(0,8)
38	41,2	11,7	29,5	47	42,2	16,2	26				
39	41,8	12,3	29,5	48	41,2	20,4	20,8				
40	45	23	22	49	41,2	20,4	20,8				
41	44,3	22,3	22	50	38,5	20,7	17,8				
42	44	28	16	51	38,2	20,4	17,8				
43	44	28	16	52	35	30	5				
44	42	31	11	53	35,2	(32,9)	(2,3)				
45	40	30	10	54	32,2	(31)	(1,2)				
46	39,5	32,5	7	55	31,8	(31)	(0,8)				
47	35	(32,3)	(2,7)	56	32,2	(31,7)	(0,5)				
48	34,3	(32,5)	(1,8)	57	31,3	(30,8)	(0,5)				
49	34,3	(32,5)	(1,8)	58	31	(30,8)	(0,2)				
50	34,3	(32,5)	(1,8)	59	30,5	30,5	0				
51	33,5	(32,5)	(1)	60	30,5	30,5	0				
52	33,3	(32,5)	(0,8)								
53	33,1	(32,5)	(0,6)								
54	33	(32,5)	(0,5)								
55	33	(32,5)	(0,5)								
56	33	(32,7)	(0,3)								
57	33	(32,7)	(0,3)								
58	32,8	(32,6)	(0,2)								

Tabelle IX B.

Tabelle IX	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.
Spalte I a	0	35,4	35,4	8,22	8,22	0
	(1,4)	(34,0)	(34,0)	7,87	7,87	0
	2	35,2	33,2	8,16	7,69	0,47
	4,8	36	31,2	8,30	7,22	1,08
	9	38,4	39,4	8,91	6,81	2,10
	15	41	26	9,51	6,03	3,48
	20,8	41,9	21,4	9,72	4,97	4,75
	24,5	40,8	16,3	9,47	3,78	5,59
	29	37	8	8,58	1,86	6,72

Tabelle IX B (Fortsetzung).

Tabelle IX	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.
Spalte I a	32,5	37,8	5,3	8,77	1,24	7,52
	34,8	37,3	2,6	8,66	0,62	8,04
	36,9	38,5	1,6	8,93	0,38	8,55
	38	39,1	1,1	9,07	0,28	8,79
	39,5	40	0,5	9,28	0,10	9,18
Spalte I b	0	33,55	37,55	7,77	7,77	0
	(1)	(32,50)	(32,5)	(7,52)	(7,52)	0
	7	39,5	32,5	9,17	7,52	1,65
	10	40	30	9,28	6,95	2,33
	11	42	31	9,75	7,18	2,57
	16	44	28	10,21	6,40	3,81
	22	44,7	32,7	10,37	5,27	5,10
	29,5	41,6	12,0	9,65	2,79	6,86
	35,5	39	3,5	9,05	0,83	8,22
	37	39,7	2,7	9,21	0,63	8,58
	39,5	40	0,5	9,28	0,10	9,18
Spalte II a	0	32,2	32,2	10,35	10,35	0
	(0,1)	(32,1)	(32,1)	(10,30)	(10,30)	0
	4,8	34,2	29,4	11,0	9,45	1,55
	5	34,5	29,5	11,1	9,50	1,60
	11	37,8	26,8	12,15	8,65	3,50
	16,3	39,1	22,8	12,07	7,35	4,73
	23	41,5	18,5	13,35	6,15	7,20
	28,5	41,5	13,0	13,35	4,20	9,15
	32,5	40,4	7,9	13,0	2,51	10,49
	35,2	39,9	4,7	12,85	1,50	11,34
	37,7	40,2	2,5	12,95	0,85	12,10
	40,2	41,5	1,3	13,35	0,45	12,90
Spalte II b	0	31,8	31,8	10,25	10,25	0
	(0,7)	(31,10)	(31,10)	(10,0)	(10,0)	(0)
	5	35	30	11,25	9,65	1,60
	17,8	38,4	20,6	12,35	6,65	5,70
	20,8	41,2	20,4	13,25	6,60	6,65
	26	42,2	16,2	13,60	5,25	7,35
	31,5	41,9	10,4	13,50	3,35	10,15
	37	40,9	3,9	13,15	1,30	11,85
	40,2	41,4	1,2	13,20	0,40	12,90
Spalte III a	0	19,2	19,2	9,70	9,70	0
	13,3	26,7	13,3	13,50	6,75	6,75
	19,4	30,2	10,8	15,25	5,60	9,65
	22,5	28,2	5,7	14,25	2,90	11,35
	26,2	31,9	5,7	16,05	2,90	12,15
	30,2	33,4	3,2	16,85	1,50	15,35
	34,3	37,2	2,9	18,75	1,40	17,35
	37,8	38,8	1,0	19,6	0,55	19,05
Spalte III b	0	16,5	16,5	8,35	8,35	0
	(1,5)	(15,0)	(15,0)	(7,60)	(7,60)	0
	7,5	20,7	13,7	10,45	6,95	3,55
	16	25,9	9,8	13,10	5,0	8,10
	23	30,1	7,1	15,20	3,60	11,60
	29	33,6	4,6	16,95	2,35	14,60
	33	35,5	4	17,90	1,90	16,0
	37,8	39,5	1,7	19,95	0,90	19,05

Die Beziehungen zwischen Unterstützung und Frequenzänderung.

Dass das Verhalten des Muskels bei wechselnder Unterstützung ein wesentliches Moment in der normalen Function des Muskels ist, wird dadurch bewiesen, dass das Verhalten bei Aenderung der Reiz-

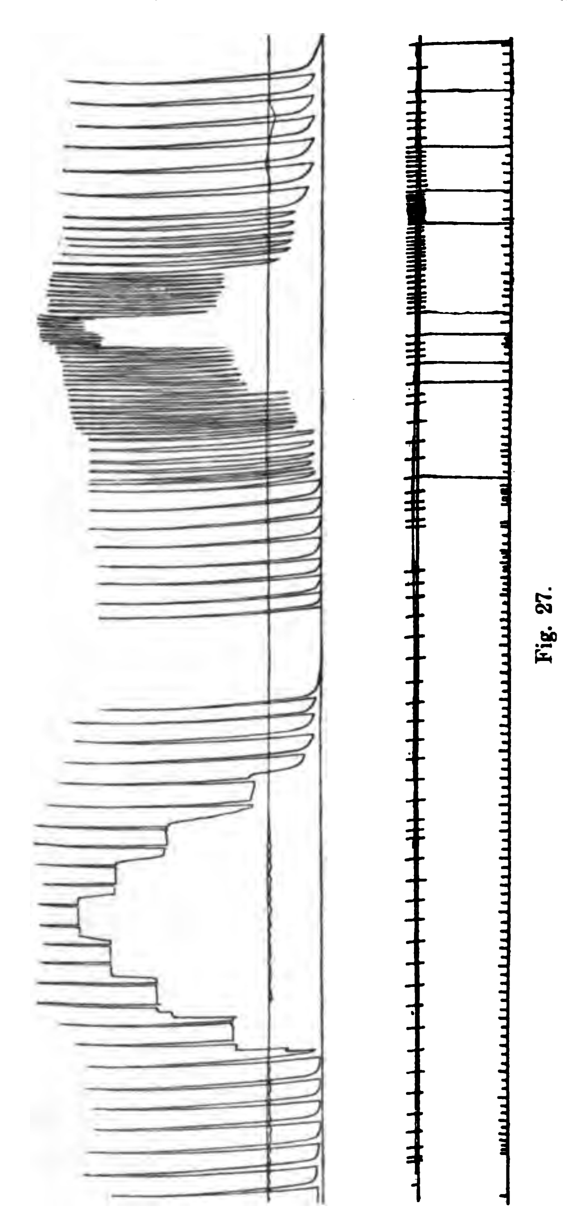


Fig. 27.

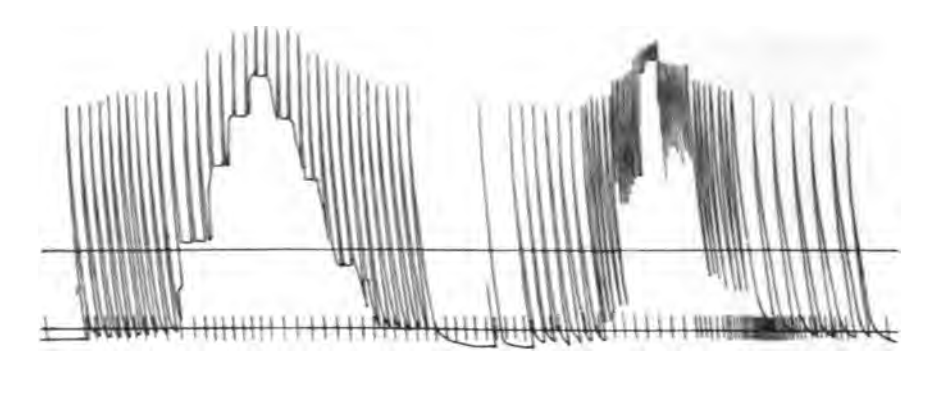


Fig. 28.

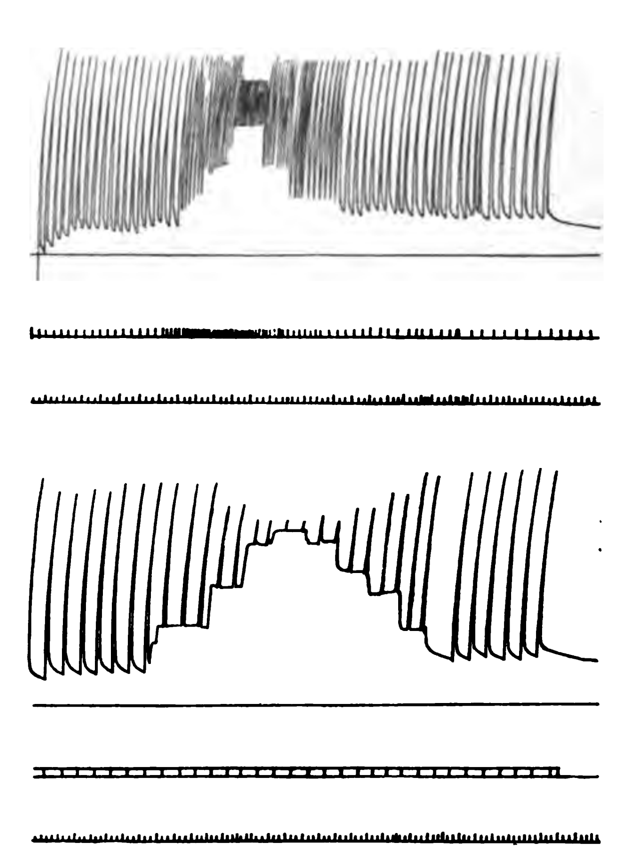


Fig. 29.

frequenz dem bei Aenderung der Unterstützung völlig gleicht. Die Uebereinstimmung ist eine so weitgehende, dass sich sagen lässt: eine bestimmte Zunahme der Reizfrequenz lässt sich einer bestimmten Unterstützung gleichsetzen. Nimmt die Reizfrequenz innerhalb gewisser Grenzen, die einerseits durch die Einzelzuckungsreihe, andererseits durch den vollkommenen Tetanus charakterisirt sind, zu, so verhält sich der Muskel vollständig so, als ob er um einen bestimmten Betrag höher unterstützt wäre. Beide Erscheinungen stimmen auch darin überein, dass die Abhängigkeit von der Temperatur dieselbe ist. Bei niederen Temperaturen, bis 7° C., bei isotonischer Anordnung, hat eine Steigerung der Reizfrequenz eine Zunahme der Zuckungshöhe und Abnahme der Hubhöhe zur Folge. In dem mittleren Temperaturintervall (7° bis 25°) tritt bei Vermehrung der Reize bei geringer Belastung mit der Abnahme der Zuckungshöhe eine Abnahme der Hubhöhe ein, bei stärkerer Belastung eine Zunahme der Zuckungshöhe bei entsprechender Abnahme der Hubhöhe. In dem oberen Temperaturintervall (25°—37°) überwiegt die Abnahme der Zuckungshöhe auch bei wachsender Belastung. Ein Moment greift in geringem Grade modificirend in die völlige Analogie beider Erscheinungen ein, nämlich die Ermüdung bei frequenterer Reizung; es ist also nöthig, zu den Versuchen frische oder wenig ermüdete Muskeln zu nehmen, wo dieser Einfluss nicht hervortritt. Bei diesen kann man aber, auch wenn sie bereits mehrere hundert Einzelzuckungen ausgeführt haben, die Analogie noch vollkommen nachweisen. Daraus

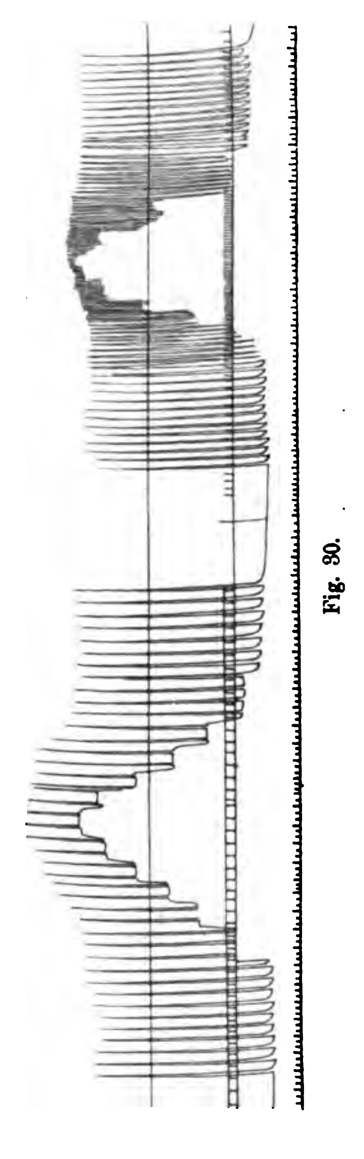


Fig. 30.

ergiebt sich der Satz: Der Muskel unterstützt sich bei dem unvollkommenen Tetanus selbst; die Zuckungshöhen desselben sind gleich denjenigen, welche der Muskel erreicht, wenn er bis zur Fusspunktlinie des unvollkommenen Tetanus unterstützt wird.

Die Fig. 27—30 sollen diesen Satz an ein paar Beispielen belegen. Fig. 27 und 28 wurden von demselben Präparate gewonnen; Belastung 100 g bezw. 200 g bei isotonischer Anordnung. Fig. 29 zeigt die Verhältnisse bei einer Temperatur von 23 ° C. beim minimal belasteten Muskel; Fig. 30 wurde bei 18 ° C. und 200 g Belastung gewonnen.

Die beigefügte kurze Tabelle giebt die ungefähren numerischen Beziehungen zwischen dem Reizintervall und der diesem gleichzusetzenden Unterstützungshöhe für die Curven Fig. 27 und 28.

Fig. 27. 100 g			Fig. 28. 200 g		
Reiz-intervall in Sec.	Unterstützungshöhe		Reiz-intervall in Sec.	Unterstützungshöhe	
	a) in der Curve in mm	b) reducirt in mm		a) in der Curve in mm	b) reducirt in mm
2,2	0	0	2	0	0
1,4	5	0,46	0,9	3,5	0,32
0,55	12	1,1	0,6	22	2,04
0,3	31	2,8	0,27	38	3,5
0,5	13	1,2	0,64	25	2,2
0,86	4	0,37	1	8	0,74
2,5	1	0,01	2,5	0	0

Da wir die Unterstützung als ökonomische Function in der Mechanik der Muskelleistung kennen gelernt haben, so lässt sich aus dem Verhalten des Muskels bei frequenterer Reizung die Folgerung ableiten: Bei frequenter Reizung werden im Muskel Erscheinungen ausgelöst, welche mit wachsender Reizfrequenz die Oekonomie der Muskelarbeit erhöhen.

Die Erscheinungen bei der Ermüdung des Muskels, welche ebenfalls vollständig durchuntersucht wurden, sollen hier unerörtert bleiben, weil sie ohne das Hereinziehen anderer weitläufiger Erörterungen nicht behandelt werden können. Sie lassen sich ganz allgemein dahin formuliren, dass sich der Muskel so verhält, als ob die Belastung gesteigert würde. Dagegen muss auf einen anderen Punkt noch eingegangen werden, nämlich die Abhängigkeit von der Anfangslänge des Muskels. Indem bei wachsender Belastung die Muskellänge zunimmt, also der Muskel stärker gedehnt wird, lässt sich sein Ver-

halten auch so beschreiben, dass man sagt: die Aenderung der Zuckungshöhe mit zunehmender Unterstützung ist um so grösser, je mehr der Muskel, der unterstützt wird, gedehnt ist. Die Unterstützung bis zur Abscisse des minimal belasteten Muskels wirkt dann so, als ob man als Anfangslänge die bei minimaler Belastung nähme. So ist es möglich, die Zuckungshöhe eines Muskels bei verschiedener Belastung auf dieselbe Anfangslänge, nämlich die des minimal belasteten Muskels, zu beziehen und den Einfluss der Dehnung des ruhenden Muskels auf die Zuckungshöhe zu eliminiren; man kommt so zu dem Falle der Ueberlastungszuckungen, die bereits von Valentin (1844), Helmholtz (1850), Hermann (1861), Heidenhain (1864), Place (1868), Klünder (1868) und vielen Anderen untersucht wurden. Für das Verständniss des Zusammenhanges zwischen Spannung und Zuckungshöhe ist die Angabe von M. Blix interessant.

Nach Blix[1]) sind die unmittelbar vorhergehenden Reizungen und Zuckungen des Muskels für das Zustandekommen der Erhöhung der Zuckungsgipfel ebenso unumgängliche Bedingung als die Erhebung der Unterstützung. Liess er zwischen den Zuckungen und den Erhebungen der Unterstützung den Muskel eine Dehnung erfahren, so blieb der Erfolg aus.

---

1) M. Blix, Die Länge und Spannung des Muskels. III. Abhandlung. Skandinav. Archiv f. Physiol. Bd. 5 S. 151. 1895.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Königsberg i. Pr.)

Die Synergie von Akkommodation und Pupillenreaktion.

Von

Ernst Wlotzka, stud. med.

(Mit 3 Textfiguren.)

Die im folgenden mitzuteilenden Untersuchungen habe ich im physiologischen Institut zu Königsberg unternommen. Die Anregung dazu hatte ich von Herrn Dr. Weiss erhalten, unter dessen Leitung ich die Versuche ausführte.

Wenn man den Blick von fernen zu nahen Gegenständen schweifen lässt, so werden drei Arten von Bewegungen ausgeführt: 1. Kontraktion der Konvergenzmuskeln. 2. Akkommodation. 3. Pupillenverengerung. Die beiden letzten Bewegungen sind der Konvergenz untergeordnet, wenigstens unter normalen Verhältnissen. Es gelingt jedoch leicht nach einiger Übung, willkürlich Akkommodationsänderungen bei konstanter Konvergenz auszuführen. Auf die Weite der Pupille dagegen hat der Wille keinen Einfluss. Vielmehr muss die Irisbewegung, welche beim Sehen in die Nähe eintritt, der Akkommodation oder der Konvergenz oder diesen beiden Bewegungen untergeordnet sein. Dass die Vermehrung der Konvergenz mit einer Verengerung der Pupille Hand in Hand geht, ist seit langer Zeit bekannt. Über den Einfluss der Akkommodation auf die Pupillenweite weichen jedoch die Ansichten der Autoren voneinander ab.

In neuerer Zeit ist nun von Marina[1]) behauptet worden, auch Konvergenz und Pupillenverengerung seien völlig unabhängig von-

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24 S. 274.

einander. Daher erschien es nötig, die widersprechenden Angaben der Autoren noch einmal zu prüfen und, falls sich Einwände gegen die Untersuchungen ergeben sollten, die Frage mit neuer, einwandsfreier Methodik von neuem zu bearbeiten. Beides ist im folgenden geschehen.

I. Literatur.

Über die vorliegende Frage können nur solche Versuche Aufschluss geben, in denen Akkommodationsänderungen bei konstanter Konvergenz erfolgen. Demnach müssen die Beobachtungen ausscheiden, bei denen ein Auge verdeckt und in der Blicklinie des anderen ein Objekt verschoben wurde, auf welches akkommodiert werden musste. Hierbei ändert sich der Kreuzungswinkel der Blicklinien, da auch das verdeckte Auge auf das fixierte Objekt visiert. Neben der Akkommodation findet also eine Vermehrung der Konvergenz statt. Es ist möglich, dass lediglich dieser Konvergenzvermehrung die Pupillenverengerung synergisch ist.

Vielleicht liegt dieser Fehler einem Versuch von Plateau[1]) zugrunde. Er fixierte mit einem Auge einen Punkt. Vor dem Auge befand sich ein Kartenblatt mit mehreren kleinen Löchern, welche in den Bereich der Pupille fielen. Der Punkt erschien also nur dann einfach, wenn auf ihn akkommodiert war. Plateau akkommodierte zunächst auf diesen Punkt, der sich im Nahepunkt des Auges befand. Danach liess er die Akkommodation erschlaffen. Hierbei beobachtete er eine Erweiterung der Pupille. Da Vorsichtsmassregeln, um eine Veränderung der Konvergenz auszuschliessen, nicht getroffen waren, so bleibt die Möglichkeit bestehen, dass die Pupillenverengerung einer unbeachteten Konvergenzänderung synergisch war.

Später sind Versuche über den Einfluss von Akkommodationsänderungen auf die Pupillenweite bei konstant gehaltener Konvergenz von verschiedenen Autoren angestellt worden.

E. H. Weber[2]) beobachtete keine Änderung der Pupillenweite, wenn er bei Fixierung eines feststehenden Objektes Akkommodationsänderungen durch Vorschalten von Konvex- oder Konkavgläsern vor die Augen erzwang.

---

1) L'Institut 1835 Nr. 103 p. 139.

2) De motu iridis p. 92. Leipzig 1851.

Zu demselben Resultat kam Lyder Borthen[1]) mit derselben Methode.

Donders[2]) dagegen konnte die Beobachtungen Webers nicht bestätigen. Er zeigte, dass durch blosses Vorschalten von Gläsern die Pupille sich erweitere. Daher vermutet er, dass in Webers Versuchen die der Akkommodation synergische Pupillenverengerung durch diese Erweiterung kompensiert gewesen sei. Allerdings liegt die Vermutung nahe, dass ein Forscher wie Weber sich durch Kontrollversuche gegen so naheliegende Einwände geschützt habe.

Den Befund von Donders bestätigten alsbald Cramer und de Ruyter[3]).

Auch A. v. Gräfe[4]) konnte bei Lähmung aller Bewegungsmuskeln des Auges eine Verengerung der Pupille feststellen, wenn Akkommodationsanstrengungen gemacht wurden.

Mit Hilfe einer ganz anderen Methodik kam später E. Hering[5]) zu demselben Resultat wie Donders. Er befestigte vor jedem Auge einen Schirm mit je einem feinen Loche, sodass jedes Loch in die Richtung der zugehörigen Gesichtslinie fiel. Über dem einen und unter dem anderen Loche wurde noch ein gleiches angebracht, so dass die Versuchsperson drei übereinander befindliche Löcher sah, von denen das mittlere durch binokulare Verschmelzung der beiden ersten entstanden war. Willkürliche Änderungen der Akkommodation zeigten nun eine Verkleinerung des oberen und des unteren Loches. Den Grund hierfür sieht Hering in einer Verengerung der Pupillen.

Später hat Vervoort[6]) die Frage mit einer neuen Methodik untersucht. Seine Versuchsanordnung ist in Fig. 1 schematisch skizziert. Er liess eine Person mit in M gekreuzten Sehachsen zwei stereoskopische Halbbilder A und A_1 zur Deckung bringen. Diese waren auf den Achsen zwischen den Lagen AA_1 und CC_1 symmetrisch verschiebbar. Wenn er die Bilder gleichmässig von AA_1 bis CC_1

1) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1892 S. 127.
2) Onderz. Physiol. Labor. Utrecht vol. 20 p. 620. 1853/1854.
3) De actione Atropae Belladonnae ad iridim. 1853.
4) Arch. f. Ophthalm. Bd. 2 (2) S. 299.
5) Die Lehre vom binokularen Sehen S. 134. Leipzig 1868.
6) Arch. f. Ophthalm. Bd. 49 S. 348.

verschob, und die Versuchsperson dabei auf die Bilder akkommodierte, so konnte keine Änderung der Pupillenweite festgestellt werden. Auch wenn die Bilder zwischen *M* und dem Auge verschoben wurden, zeigte sich das gleiche. Der Unterschied zwischen *A* und *C* betrug im Maximum 45 cm; der Konvergenzwinkel[1]) CMC_1 schwankte in verschiedenen Versuchen etwa zwischen 18° 11′ und 22° 37′. Er wurde bei einem und demselben Versuche konstant gehalten. Aus diesen Beobachtungen folgerte Vervoort, dass die Pupillenreaktion nur von der Konvergenz abhängig sei, mit der

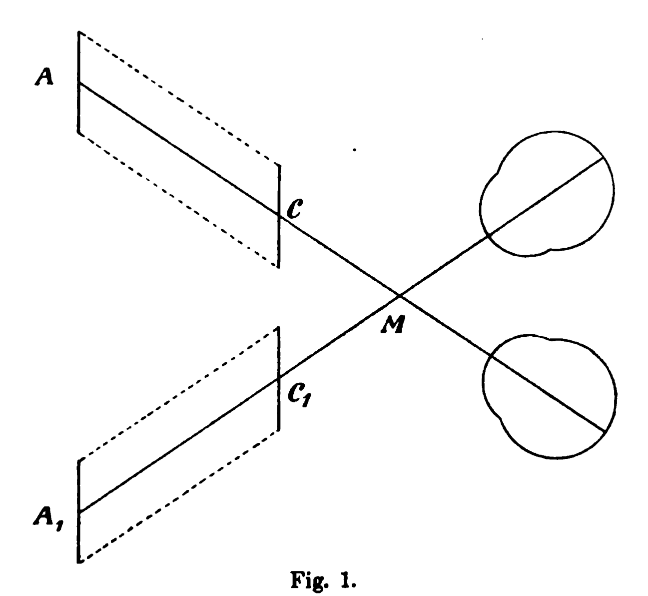


Fig. 1.

Akkommodation dagegen nichts zu tun habe. Diese Versuche scheinen wenig Beachtung gefunden zu haben.

Nunmehr ist zu erwägen, wie die Widersprüche in den Resultaten der verschiedenen Autoren zu erklären sind.

In erster Linie hat man an den Einfluss intendierter Konvergenzbewegungen auf die Pupille zu denken. Wie Weiss[2]) gezeigt hat, können solche Bewegungsimpulse, auch wenn sie durch Hemmungsimpulse annulliert werden, doch Akkommodations- und Pupillenänderungen im Gefolge haben. Vielleicht spielte dieses

1) Genau lässt sich der Konvergenzwinkel nicht eruieren, da Angaben über den Pupillenabstand fehlen.

2) Dieses Arch. Bd. 88 S. 79.

Moment in den Versuchen von Donders, v. Gräfe und Hering eine Rolle.

Die Vervoortsche Versuchsanordnung ist im Prinzip einwandsfrei, doch geschahen seine Versuche bei zu starker Konvergenz der Blicklinien. Wenn zwei Ursachen dieselbe Wirkung haben, so ist es zweckmässig, zum Studium der einen den Einfluss der anderen möglichst gering zu machen. Die Verengerung der Pupillen durch die zunehmende Konvergenz ist sicher. Wenn man also den Einfluss der Akkommodation auf die Pupillenweite untersuchen will, so muss man die Konvergenz möglichst klein, die Änderungen der Akkommodation dagegen möglichst ausgiebig machen. Bei der Mehrzahl von Vervoorts Beobachtungen konvergierten die Sehachsen fast im Nahepunkt. Die Beeinflussung der Pupillenweite durch die Konvergenz war daher sehr gross, und es erscheint nicht ausgeschlossen, dass kleine Beeinflussungen durch Akkommodationsänderungen unbemerkt blieben, zumal da die Pupille mit blossem Auge beobachtet wurde.

II. Versuche.

1. Nachprüfung der Beobachtungen von Vervoort.

Zunächst wurden die Vervoortschen Versuche mit folgender Methodik nachgeprüft.

Die stereoskopischen Halbbilder eines abgestumpften Kegels sollten durch Beobachtung mit gekreuzten Sehachsen vereinigt werden. Jedes der Bilder war in $72^1/_2$ cm Entfernung vom Auge angebracht. Die Blicklinien gingen durch die Mittelpunkte der Halbbilder des vorn erscheinenden Grundkreises hindurch. Im Kreuzungspunkte der Blicklinien *M* befand sich in einer Entfernung von 75 mm von jedem Auge eine leuchtende Spitze, die abwechselnd mit den stereoskopischen Bildern fixiert wurde. Durch geeignete Kopfhalter wurde eine Änderung der Kopfstellung vermieden. Mein Pupillarabstand beträgt 65 mm, mithin nach den gegebenen Daten der Konvergenzwinkel $51^{0}\ 4'$.

Es zeigte sich zunächst für kurze Zeit ein Schwanken der Pupillenweite, wenn der Blick von der Nadelspitze zu den Halbbildern oder in umgekehrter Richtung schweifte. Danach hatte die Pupille dieselbe Weite wie zuvor.

Der Unterschied in der Akkommodationsanstrengung war bei diesen Versuchen weit grösser als in denen Vervoorts, nämlich 11,9 Dioptrien gegenüber 3,3. Doch war der Verdacht nicht auszuschliessen, dass die starke Konvergenz einen so hochgradig verengernden Einfluss auf die Pupille ausübte, dass hierdurch eine etwa nebenhergehende Beeinflussung ihrer Weite durch Akkommodationsänderungen sich der Beobachtung entzog.

2. Versuche mit eigener Methodik.

Aus diesem Grunde ging ich zu einer anderen Versuchsanordnung über, bei welcher die Konvergenz so klein wie möglich, die Änderungen der Akkommodation aber so gross wie möglich gemacht wurden.

Die Blicklinien konvergierten auf eine mehrere Meter entfernte dunkle Scheibe M (Fig. 2), welche auf einer matt erleuchteten Seiden-

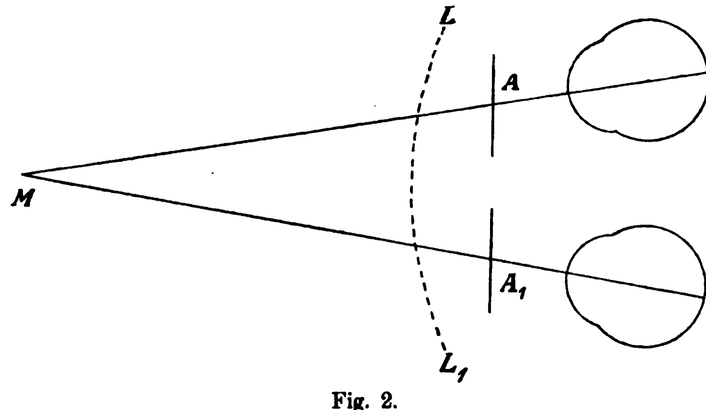


Fig. 2.

papierfläche mit chinesischer Tusche aufgetragen war. Zwischen der Seidenpapierfläche und den Augen befestigte ich — in möglichster Nähe der Augen — die beiden Halbbilder A und A_1 eines abgestumpften Kegels. Die Halbbilder sind in Fig. 3 wiedergegeben. Sie waren aus schwarzem Papier ausgeschnitten und auf Glasplatten aufgeklebt. Sie wurden so angebracht, dass die Blicklinien durch die Mittelpunkte des Kegelgrundkreises gingen, welcher im körperlichen Bilde vorn zu liegen schien. Diese Mittelpunkte waren durch schwarze Punkte markiert. Die Einrichtungen wurden so getroffen, dass der eine schwarze Punkt, welcher durch Vereinigung der beiden entstanden war, in der Mitte der oben erwähnten fernen schwarzen Scheibe M lag.

Nunmehr betrachtete man abwechselnd die ferne Scheibe und den nahen Punkt. Dass die Akkommodation des Auges genau war, erkannte man an dem Deutlich-Erscheinen der Papierfaserung, wenn die ferne Scheibe fixiert wurde, an dem Scharf-Erscheinen des Kegelkörpers, wenn der nahe Punkt betrachtet wurde.

Um die Pupillenweite objektiv messen zu können, wurde auf der Kornea ein Massstab erzeugt. Dieser bestand in den Spiegelbildchen von etwa 20 Wachskerzen *LL* (Fig. 2), welche so auf-

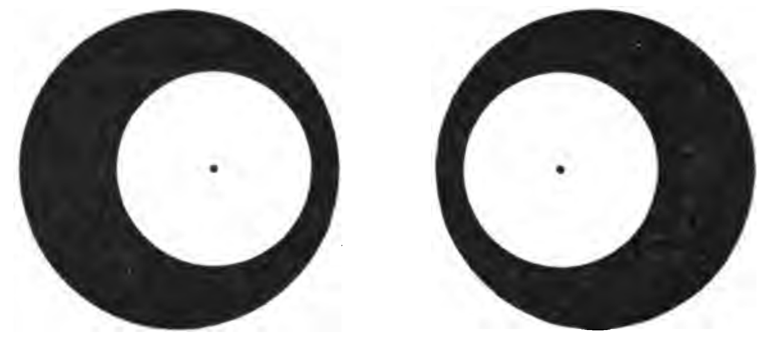


Fig. 3.

gestellt waren, dass ihre Spiegelbildchen in dem grössten horizontalen Korneadurchmesser zu liegen schienen. Es wurde durch passende Wahl des Abstandes der Kerzen dafür gesorgt, dass die Spiegelbilder gleichen Abstand voneinander hatten. Die Pupille wurde mit einem Fernrohr beobachtet, welches etwa viermal vergrösserte.

Es zeigte sich niemals eine Verengerung der Pupille, wenn der Blick vom fernen Kreis zum nahen Punkte überging.

Diese Beobachtungen machten gegenseitig aneinander: Herr Dr. Weiss, Herr Dr. Gildemeister und ich selber. Als Beispiel diene folgendes Versuchsprotokoll:

Versuchsperson: E. Wlotzka,
Beobachter: O. Weiss,
M. Gildemeister.

Entfernung der Scheibe *M* von den Augen .	3850	mm
Entfernung der Bilder von den Augen . . .	91	„
Pupillarabstand	65	„
Abstand der Bildmittelpunkte	60,5	„
Konvergenzwinkel der Gesichtslinien . . .	0° 58′	
Akkommodationsleistung	10,7	Dioptr.

Die Pupillenweite[1]) änderte sich nicht, wenn abwechselnd auf die Scheibe und die Bilder akkommodiert wurde.

Als Resultat dieser Untersuchung ergibt sich daher, dass Akkommodation und Pupillenreaktion ganz unabhängig voneinander sind.

III. Schluss.

Es ist nun noch nötig, die Beobachtungen von Marina einer kurzen Besprechung zu unterziehen. Er resezierte die Sehnen des M. rectus medialis und lateralis am Bulbus und vernähte die Medialissehne an die Lateralisinsertion und umgekehrt. In anderen Versuchen vertauschte er den Obliquus superior mit dem Rectus medialis. Die Tiere lernten alsbald wieder ihre Augen normal gebrauchen. Dabei zeigte sich, dass bei Konvergenzbewegungen eine Verengerung der Pupille eintrat, obwohl die Innenwendung des Auges durch den Lateralis (obliquus) bewirkt wurde.

Marina stellt eine Reihe von Betrachtungen an, wie dieses Zusammenwirken zu erklären sei; er kommt jedoch zu keinem befriedigenden Resultat.

Dass die Pupillenverengerung einer eventuellen Akkommodation synergisch sein könnte, ist durch die vorliegende Untersuchung sicher ausgeschlossen. Wie hat man denn die Beobachtungen von Marina zu erklären?

Wir müssen annehmen, dass die Irisbewegung bei der Konvergenz durch ein nervöses Organ eingeleitet werde, welches untergeordnet ist dem die Konvergenzbewegung vermittelnden. Man sollte also erwarten, dass die Innervation des Rectus internus ein für allemal die Pupillenverengerung im Gefolge habe. Dies ist, wie die Versuche von Marina zeigen, nicht der Fall. Vielmehr kann sich die Pupillenreaktion einer anderen Bewegung, der Kontraktion des Rectus lateralis, unterordnen, wenn dieses zweckmässig ist. Nähere Einsicht in die Anordnungen im Zentralnervensystem, vermöge deren diese synergische Bewegung möglich ist, besitzen wir nicht.

---

1) Auch hier zeigte sich beim starken Akkommodieren zunächst ein Schwanken der Pupillenweite. Diese Erscheinung verlor sich bei mir im Laufe der Untersuchung.

Jedenfalls folgt aus den Beobachtungen mit Sicherheit, dass im Bau desselben mehr als ein Weg vorgesehen ist, auf welchem eine der Konvergenz untergeordnete Pupillenverengerung erreicht werden kann. Ähnliches gilt gewiss auch für viele andere Bewegungskomplexe.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Hermann ehrerbietigst für die Überlassung der Hilfsmittel des Institutes zu danken. Herrn Dr. Weiss danke ich für die Leitung der Untersuchung, Herrn Dr. Gildemeister für seine freundliche Mitwirkung bei den Versuchen.

Über das Lackfarbenwerden der roten Blutscheiben.

Dritte Mitteilung.

Lackfarbene Blutkörperchen, die wieder deckfarben werden.

Von

Dr. **Hans Koeppe**-Giessen.

Alle Beobachtungen und experimentellen Tatsachen führten mit logischer Konsequenz zu der Annahme, dass unter den gegebenen Versuchsbedingungen in den beobachteten Fällen die roten Blutscheiben lackfarben werden, wenn die halbdurchlässige Wand derselben zerstört oder verletzt wird.

Vor einer bedingungslosen Verallgemeinerung dieser für die beobachteten Fälle kaum noch als Hypothese zu bezeichnenden Erklärung des Vorgangs hielt mich eine Beobachtung ab, die ich schon vor zehn Jahren gemacht habe und unter anderen Verhältnisse kürzlich wieder. Eine Beobachtung, welche zu allen bisherigen Erfahrungen in so grellem Gegensatz stand, dass ich mit der Veröffentlichung derselben zögerte, bis ich den Grund der Erscheinung auch angeben kann. Noch nie ist beobachtet worden, dass lackfarbenes Blut wieder deckfarben wurde; das Lackfarbenwerden ist immer als Kriterium dafür betrachtet worden, dass die roten Blutscheiben zerstört, — tot — seien. Der Vorgang des Lackfarbenwerdens ist als ein irreversibeler bezeichnet worden. Gleichwohl habe ich beobachten können, wie rote Blutkörperchen lackfarben wurden und darauf wieder deckfarben. Unter dem Mikroskop zeigten die lackfarbenen wie die wieder deckfarben gewordenen Blutscheiben keine Veränderung, die auf Zerstörung schliessen liess; kein Hämoglobinaustritt war erfolgt.

Die Beobachtungen sind im Jahre 1894 von mir gemacht worden, als ich das Verhalten der roten Blutscheiben gegen Salzlösungen mit dem Hämatokriten untersuchte. Bei diesen Untersuchungen fiel mir das eigentümliche Verhalten der Lösungen der Ammoniumsalze auf. In meiner ersten Veröffentlichung: „Über den Quellungsgrad der roten Blutscheiben durch äquimolekulare Salzlösungen und über den osmotischen Druck des Blutplasmas“, Archiv für Physiologie, 1895,

habe ich darüber schon folgendes S. 162 vermerkt: „Nicht aufgenommen wurden in diese Tabelle die Ammonsalze, welche entschieden eine besondere Stellung einnehmen. Es gelingt mit Lösungen dieser Salze die Blutscheiben zu isolieren, doch erhält man mit dem Hämatokriten keine konstanten Resultate; die folgenden Konzentrationen, nach dem Hämatokrit indifferente, sind Mittelwerte: NH_4Cl 2,4 %, NH_4Br 3,0 %, NH_4NO_3 2,9 %, $(NH_4)_2SO_4$ 2 %. Die Blutkörperchensäule ist lackfarben, die über derselben stehende Lösung klar, farblos. Unter dem Mikroskop haben die Blutscheiben ihr Hämoglobin. Es herrschen hier augenscheinlich besondere Verhältnisse, die für sich zu betrachten sind.“

Bei verschiedenen Versuchen wurden die lackfarbenen Blutscheiben wieder aus dem Hämatokriten in ein Uhrschälchen mit der betreffenden Lösung (NH_4NO_3 3 % und 2 %) entleert und dabei zeigte sich, dass die Blutscheiben wieder deckfarben wurden; erst nach längerer Zeit wurden sie wieder lackfarben, und dann liessen sie sich mikroskopisch nicht mehr finden. Diese Erscheinung konnte nur bei den Ammoniumsalzen resp. deren Lösungen beobachtet werden; eine Erklärung konnte ich nicht ausfindig machen.

In dem weiteren Verlaufe meiner Untersuchungen kam ich alsdann zu der Annahme, dass die roten Blutscheiben verschieden sich verhalten in bezug auf die Durchlässigkeit ihrer Wand für die verschiedenen Salze und Ionen derselben. Speziell für die NH_4-Ionen mussten wir nach den Versuchen leichte Durchgängigkeit annehmen (Pflüger's Archiv Bd. 67, 1898 S. 193 u. f.: „Der osmotische Druck als Ursache des Stoffaustausches zwischen roten Blutkörperchen und Salzlösungen“). Immerhin liess sich aus alledem keine einigermassen plausible Erklärung des eigentümlichen Verhaltens der roten Blutscheiben finden, die erst lackfarben, dann wieder deckfarben wurden.

Erst in jüngster Zeit glaube ich die Lösung der Frage gefunden zu haben mit Hilfe meines Freundes, des Geh. Sanitätsrats Dr. Thilenius in Bad Soden am Taunus. Derselbe fragte, warum der Hämatokrit nicht als klinische Methode im Gebrauch wäre, warum ich mit demselben nicht pathologische Fälle untersucht hätte. Die Antwort war die, dass es an einer geeigneten Zentrifuge fehle. Die vorhandenen reichen nicht aus, und die Kreiselzentrifuge will sorgfältig behandelt sein, damit sie die Resultate liefert, welche ich erhielt, und diese Behandlung ist ihr von sonst niemand zuteil geworden. Dann besteht aber die Unsicherheit, dass man die

Hämatokritversuche von zwei verschiedenen Untersuchern nicht direkt miteinander vergleichen konnte, da jederzeit der Einwand erhoben werden konnte, die absoluten Zahlen sind nicht vergleichbar, da sie durch verschiedene Zentrifugalkraft erhalten wurden; wenn auch der Radius der Kreiselzentrifuge derselbe war, so war doch die Umdrehungsgeschwindigkeit eine verschiedene.

Daraufhin konstruierte Thilenius eine Zentrifuge, welche in der Tat als ideale bezeichnet werden kann. Sie läuft mit einer enormen Geschwindigkeit, die bisher von keiner Zentrifuge erreicht wird, nämlich mit 6000 Touren in der Minute. Die Geschwindigkeit wird durch ein Tachymeter genau angezeigt, und zwar so, dass jeden Augenblick die Tourenzahl ablesbar ist.

Mit dieser Zentrifuge gelingt es nun, frisches Blut so schnell zu zentrifugieren, dass Blutkörperchen und Plasma voneinander getrennt sind, ehe Gerinnung eintritt, und zwar gelingt der Versuch jedesmal, auch ohne Verwendung von Ölpipetten.

Bei solchen, mit über 5000 Touren pro Minute, zentrifugiertem Blute fand ich nun regelmässig die Blutkörperchensäule lackfarben. Die Pipetten waren mit peinlichster Sorgfalt gereinigt, das Blut wurde mit absolut keinem fremden Bestandteil versetzt; ob es vom gesunden oder leidenden Menschen oder Tier stammte, gleichviel, die Blutkörperchen waren lackfarben, die Blutkörperchen waren vollkommen klar transparent. Wurde das Blut jetzt aus der Pipette in ein Uhrschälchen oder auf einen Objektträger geblasen, so war es wieder deckfarben; unter dem Mikroskop war an den Blutscheiben nicht die geringste Änderung wahrzunehmen; oft konnte man noch Geldrollenbildung beobachten.

An eine Zerstörung oder Verletzung der roten Blutscheiben bei oder infolge des Zentrifugierens konnte man wohl denken, doch bewies das Mikroskop, dass dies nicht der Fall war, also auch nicht die Ursache des Lackfarbenwerdens sein konnte.

Erst als meine Untersuchungen mich zu der Vorstellung führten, dass die roten Blutscheiben von einer fettartigen Hülle umgeben seien, kam mir folgende Erklärung der Erscheinung.

Bei der enormen Umdrehungsgeschwindigkeit ist die auf die Blutscheiben wirkende Zentrifugalkraft so gross, dass auch der letzte Rest von Flüssigkeit zwischen den einzelnen roten Blutscheiben entfernt wird und nun die roten Blutscheiben Wand an Wand direkt

aneinanderliegen. Bestehen nun die Wände der roten Blutkörperchen aus einem fettartigen Stoff, so wird dieser Stoff, auch wie Fett transparent, durchscheinend sein; dieser fettartige Stoff in Wasser suspendiert, macht das Wasser undurchsichtig wegen der verschiedenen Lichtbrechung, wie eine Emulsion auch undurchsichtig, deckfarben, ist; ist das Wasser vollständig entfernt, so ist das Fett durchscheinend, lackfarben, auch wenn es gefärbt ist. Ebenso wirken die roten Blutkörperchen, im Plasma suspendiert, deckfarben, wie eine Emulsion; dagegen, wie jedes einzelne Blutkörperchen durchscheinend, lackfarben ist, müssen auch alle zusammen lackfarben wie Fett erscheinen, wenn keine Flüssigkeit oder besser keine anders brechende Flüssigkeit zwischen den einzelnen Scheibchen sich befindet.

Die gleichen Verhältnisse können nun zutreffen, wenn rote Blutkörperchen z. B. in Ammoniumnitratlösung zentrifugiert werden. Wie schon hervorgehoben, muss das Zentrifugieren schnell erfolgen; denn bei längerem Einwirken von Ammoniumnitratlösung auf rote Blutscheiben tritt Lackfärbung infolge Zerstörung der roten Blutkörperchen ein: da nämlich die Wand der Erythrozyten für NH_4-Ionen leicht durchgängig, für NH_3-Ionen schwer, aber doch nicht ganz undurchgängig ist, so bewirkt der osmotische Innendruck, durch keinen entsprechenden Aussendruck gehindert, ein Quellen und schliessliches Platzen der Blutscheiben. Erfolgt nun aber durch das Zentrifugieren eine schnelle Sedimentation der roten Blutkörperchen, so kann das Quellen eines roten Blutscheibchens nur so weit erfolgen, bis es das Nachbarblutscheibchen berührt; da bei diesem Quellen alle Flüssigkeit zwischen den Blutkörperchen in die Körperchen aufgenommen wird, so bleibt zwischen den Zellen aussen überhaupt keine Flüssigkeit mehr übrig, d. h. die Wände der roten Blutkörperchen berühren sich direkt, verschiedene Brechungsverhältnisse zwischen Flüssigkeit und Zellen bestehen nicht, die Blutkörperchensäule muss wie homogenes Fett durchscheinend, lackfarben erscheinen, wie tatsächlich beobachtet wurde. Da die Blutscheiben infolge des dichten Aneinanderlagerns nicht platzen können, bleiben sie in solchem Falle intakt; folglich werden sie beim Ausblasen in eine Lösung sich in dieser wieder verteilen, mit Wasser umgeben werden, lackfarben erscheinen. Auch hier wurde die ganze Blutsäule lackfarben, die einzelnen Blutscheiben aber waren unverletzt, und deshalb konnten sie wieder deckfarben werden.

Über die Volumenbestimmung der roten Blutkörperchen durch Zentrifugieren im Hämatokriten.

Von

Dr. med. **Hans Koeppe.**

Die Methoden zur Bestimmung des Volumens der roten Blutkörperchen kann man einteilen in indirekte und direkte. Bei den indirekten Methoden wird z. B. das spezifische Gewicht von Blut, Serum und den roten Blutkörperchen bestimmt und aus den drei Zahlen der Prozentgehalt des Blutes an Serum berechnet nach einer Formel (Grawitz), oder es wird der N-Gehalt nach Kjeldahl bestimmt von verschieden mit 0,6 %iger NaCl-Lösung verdünnten Sera und aus diesen Zahlen nach einer Formel das Volumen des Serums berechnet (Bleibtreu). Abgesehen davon, dass z. B. das Bleibtreu'sche Verfahren durch die Verwendung der 0,6 %igen NaCl-Lösung falsche Resultate liefert, würde es auch bei Verwendung von Lösungen gleichen osmotischen Drucks, wie ihn das Blut hat, doch recht umständlich, wie alle indirekten Bestimmungen, sein.

Erheblich einfacher, darum aber anscheinend ungenauer sind die direkten Volumenbestimmungen, bei denen von einem bestimmten Blutquantum die Blutkörperchen quasi in einem Hohlmass, wie Erbsen oder dergleichen, gemessen werden.

Diese Verfahren sind: Erstens das Hämatokritverfahren, nach Hedin und Gärtner: Blut wird gemessen, mit einer Kaliumbichromatlösung gemischt, zentrifugiert, das Blutkörperchensediment gemessen und daraus die Volumenprozente der Blutscheiben bestimmt. Das Verfahren leidet daran, dass die Mischflüssigkeit das Volumen der roten Blutscheiben ändert; demnach gibt dieses Verfahren wohl das Volumen der roten Blutscheiben in der $2^1/_2$ %igen Kaliumbichromatlösung an, das Volumen der roten Blutkörperchen im Plasma aber nur dann, wenn das Plasma zufällig denselben osmotischen Druck hat wie die $2^1/_2$ %ige Kaliumbichromatlösung, was manchmal zutrifft, oft aber nicht.

Die Sedimentierungsmethode von Biernacki, nach welcher einige Kubikzentimeter Blut mit oxalsaurem Natron in Pulverform versetzt werden, wodurch die Gerinnung verhindert wird, muss, abgesehen von den Mängeln der Methode, die in der verschiedenen Sedimentierung verschiedener Blutproben liegen, falsche — und zwar zu kleine — Resultate ergeben, da das Volumen der sedimentierten Blutkörperchen infolge des Salzzusatzes dem Volumen der Blutscheiben in einer Lösung von höherem osmotischem Druck entspricht, als das Plasma ihn hat.

Jeder Zusatz zum Blute, sei es in Form einer Lösung, sei es als ein Salz, verändert den osmotischen Druck des Plasmas und damit das Volumen der Körperchen; eine direkte Messung ist dann nicht mehr möglich.

Die einzige Methode, ohne Zusatz das Volumen der roten Blutkörperchen direkt zu messen, ist die Methode: Zentrifugieren von Blut in graduierten Ölpipetten (Hämatokrit nach Koeppe).

Die Einwände, welche dieser wie allen andern Methoden gemacht werden, sind: 1. Zwischen den sedimentierten Blutkörperchen befindet sich noch etwas Plasma; es ist das an den Pipetten abgelesene Volumen nicht das wirkliche, sondern ein etwas zu grosses. 2. Je nach dem Grade der Sedimentation ist das in den Lücken zwischen den roten Blutscheiben befindliche Quantum Plasma verschieden gross, und zwar hängt die Sedimentation wieder ganz von der Grösse der Zentrifugalkraft ab, welche einwirkte. Diese Kraft wird bei verschiedenen Zentrifugen verschieden, auch bei derselben Zentrifuge nicht immer die gleiche sein. Diese vollkommen berechtigten Einwände gegen das Verfahren, welches, wie gesagt, absolut genaue Zahlenwerte nicht bringen kann, haben gegen die Methode eine Abneigung hervorgerufen, so dass auch die relativen Werte nicht gewürdigt worden sind, wie sie es eigentlich verdienen.

Es ist ohne weiteres klar, dass dann vergleichbare Werte für das Volumen der roten Blutkörperchen mit der Zentrifuge zu erhalten sind, wenn bei allen Untersuchungen die gleiche Zentrifugalkraft zur Anwendung kommt; praktisch vorteilhaft ist dabei, dass die Zentrifugalkraft möglichst gross sei. Es war demnach eine Zentrifuge zu konstruieren mit möglichst hoher Tourenzahl und einer Vorrichtung, durch welche konstant die Tourenzahl direkt abgelesen werden konnte. Versuche mit gleicher Tourenzahl bei gleichem Radius der Zentrifuge und gleichlangem Zentrifugieren werden dann miteinander einwandsfrei vergleichbar.

Den unablässigen Bemühungen meines Freundes Geh. Sanitätsrats Dr. Thilenius-Soden (Taunus) ist es nun gelungen, nach vielen Versuchen und grossen Geldopfern, eine Zentrifuge zu bauen, welche diese Anforderungen in geradezu idealer Weise erfüllt. Die Mitteilungen hierüber werden durch ihn selbst erfolgen.

Wird in einer solchen hochtourigen Zentrifuge Blut ohne Zusatz in gutgereinigten Pipetten zentrifugiert, so gelingt es Blutkörperchen und Blutplasma vor der Gerinnung zu trennen. Die roten Blutkörperchen bilden eine Bodenschicht mit scharfer Begrenzung gegen das vollkommen klare, weisse Plasma. Dabei zeigt sich aber bei einer Umdrehungsgeschwindigkeit von über 5000 Touren in der Minute, dass die Blutkörperchensäule lackfarben ist.

Als ich diese Beobachtung zum ersten Male machte, war mir ihre Bedeutung nicht sofort klar; anfangs habe ich auch die Lackfärbung auf eventuelle Verunreinigungen der Pipetten bezogen; doch als ich zu einer Vorstellung von der chemischen Natur der Hülle der roten Blutkörperchen gekommen war, nämlich, dass die roten Blutscheiben von einer fettartigen Wand umgeben seien, fand ich die Erklärung für das Phänomen:

Wenn die Blutscheiben von einer fettähnlichen Hülle umgeben sind, welche infolge ihres Fettcharakters transparent, durchscheinend ist, so wird, wenn Fetthülle an Fetthülle liegt, die ganze Masse durchscheinend sein, eben lackfarben. Wie eine Emulsion undurchsichtig, deckfarben ist, so ist auch Blut undurchsichtig, deckfarben; haben sich von einer Emulsion die Tröpfchen zu Boden gesenkt, und befindet sich keine Flüssigkeit mehr zwischen denselben, so erscheint das Sediment klar durchscheinend, eben lackfarben; gerade so müssen die roten Blutscheiben klar durchsichtig, lackfarben erscheinen, wenn sie sich so dicht berühren, dass keine Flüssigkeit mehr zwischen ihnen ist, keine verschiedene Brechung der Lichtstrahlen stattfindet.

Die Lackfarbe der Blutkörperchensäule ist also ein Beweis dafür, dass sich kein Plasma mehr zwischen den einzelnen Körperchen befindet; die hohe Zentrifugalkraft drängt die roten Blutscheiben so dicht aneinander, dass alle Flüssigkeit zwischen ihnen verschwindet. Wenn aber nichts mehr zwischen den einzelnen Körperchen ist, so gibt die Blutkörperchenscheibe auch das wahre, das absolute Volumen der Blutscheiben im Blute an; die Lackfärbung ist der Beweis hierfür. Die Thilenius'sche Zentrifuge gestattet demnach

nicht allein eine Volumenbestimmung der roten Blutscheiben bei stets bekannter und regulierbarer Zentrifugalkraft, sondern sie ermöglicht bei entsprechender Tourenzahl die Bestimmung des **absoluten** Volumens der roten Blutkörperchen.

Das frisch aus einer kleinen Fingerwunde quellende Blut wird ohne jeden Zusatz in den graduierten Pipetten zentrifrugiert; das abgelesene Volumen muss demnach das Volumen der Körperchen im Plasma sein. Da zwischen den roten Blutscheiben keine Lücken mehr sind, wird eben das abgelesene Volumen das absolute Volumen der roten Blutscheiben in Prozenten des Volumens vom Gesamtblut darstellen. Zeigt z. B. der Hämatokrit 44 Vol.-Proz. roter Blutscheiben an, so heisst das: in 100 ccm Blut nehmen die roten Blutscheiben 44 ccm ein. Wird gleichzeitig von demselben Blut die Zahl der roten Blutscheiben im Kubikmillimeter bestimmt, so lässt sich das Volumen eines roten Blutkörperchens berechnen, und zwar, wie gesagt, das absolute Volumen.

Das absolute Volumen der roten Blutscheiben durch Zentrifugieren zu bestimmen, ist möglich, weil die roten Blutkörperchen elastisch sind, ihre Form so ändern können, dass sie sich aneinanderschmiegen, alle Flüssigkeit zwischen sich wegdrängen können. Wären die Blutscheiben starre Gebilde, so liesse sich natürlich auf diesem Wege keine Volumenmessung ausführen. So aber ist es möglich, denn das Volumen ändert sich nicht, wenn auch die Form sich ändert.

F. Weidenreich[1]) sieht allerdings in einer Formänderung der roten Blutkörperchen auch eine Volumenänderung: so ist nach ihm der Übergang der roten Blutscheiben aus der Glockenform in die Scheibchenform mit einer Volumenänderung verbunden (S. 21): „Wir wissen aber, dass im gelassenen Blute die Körperchen auch im eigenen Plasma sehr rasch Scheibenform annehmen, also ihr Volumen verringern.“ Auch nach den Vorstellungen F. Weidenreich's[2]) ist das aber durchaus nicht nötig. Das von ihm selbst an anderer Stelle gebrauchte Bild, der Vergleich eines roten Blutkörperchens mit einem nur teilweise gefüllten Gummiball, zeigt das sehr deutlich. Weidenreich[2]) sagt (S. 43): „Machen wir diesen

---

1) F. Weidenreich, Ergebnisse der Anatomie u. Entwicklungsgeschichte. Die roten Blutkörperchen I Bd. 13. 1903.

2) F. Weidenreich, Arch. f. mikrosk. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 61. 1902. Studien über das Blut.

(den dünnwandigen Gummiball) völlig luftleer und füllen ihn zur Hälfte mit Wasser, so nimmt er die Form einer halbkugeligen Glocke an, genau wie die Blutkörperchen." Einen so präparierten Gummiball kann man nun sehr leicht in alle möglichen anderen Formen überführen, auch in eine Scheibchenform, ohne dass sein Volumen sich im geringsten ändert. In der Blutbahn sehen wir die vielen Blutscheiben die verschiedenartigsten Formen annehmen und schreiben dies Vermögen eben der vollkommenen Elastizität der Scheibchen zu, ohne nur im geringsten dabei an eine Volumenänderung zu denken. Die Bedeutung, welche Weidenreich der Form der roten Blutscheiben bei der Volumenbestimmung beilegt, ergibt sich aus folgendem:

„Man hat ohne weiteres vorausgesetzt, dass das Volumen der Körperchen im eigenen Plasma keine Änderung erleide; unterstützt wurde diese Vorstellung durch die falsche Annahme, dass die Scheibenform die normale wäre. Den Volumenbestimmungen dürfte ein absoluter Wert also nur dann zukommen, wenn diesen veränderten Verhältnissen Rechnung getragen wird; die Forscher, die bisher auf diesem Gebiete gearbeitet haben, hätten zunächst Methoden ausfindig zu machen, die gestatten, eine Volumenbestimmung mit vollständig unveränderten Glockenformen auszuführen, die aber natürlich nicht künstlich in hypisotonischen Salzlösungen erzeugt sein dürfen."

Ich habe schon hervorgehoben, dass bei der Volumenbestimmung der roten Blutkörperchen durch Zentrifugieren in graduierten Pipetten die Form derselben nebensächlich ist, auch nach den Vorstellungen F. Weidenreich's; gerade dass die Blutkörperchen in ihrer Form sich dem ihnen zur Verfügung gestellten Raum anpassen, ermöglicht überhaupt nur die Volumenmessung auf diese Art. Setzen wir einen Öltropfen auf die Fingerkuppe und stechen durch diesen in den Finger, so wird der herausquellende Blutstropfen von einer Ölschicht umgeben und so jede Verdunstung und dadurch eventuelle Konzentrationsänderung des Plasmas vermieden; unmittelbar in die Pipette einlaufen gelassen, sind jetzt in der Pipette die roten Blutkörperchen genau unter den gleichen Verhältnissen, wie sie F. Weidenreich zwischen zwei Deckgläschen beobachtete. Unter solchen Verhältnissen zentrifugiert, muss das gefundene Volumen der roten Blutscheiben tatsächlich dem Volumen der Körperchen in der Blutbahn gleich sein, und als absolutes Volumen der roten

Blutkörperchen ist es zu betrachen, wenn zwischen den einzelnen Körperchen sich nichts anderes, kein Plasma befindet, was sich durch die Lackfarbe der Blutkörperchenscheibe dokumentiert. Ihre Form haben die roten Blutkörperchen durch das Zusammenpressen wohl verändert, aber nicht ihr Volumen.

Eine Volumenänderung durch osmotische Druckänderung ist eben ausgeschlossen, da in dieser Richtung keine Eingriffe stattgefunden haben.

Man könnte noch fragen, ob die mechanische Gewalt des Zusammenpressens nicht volumenändernd eingewirkt hat. Es wäre denkbar, dass aus den roten Blutkörperchen durch die Zentrifugalkraft Flüssigkeit abgepresst worden wäre. Dem stehen gewichtige Gründe entgegen: Alle Untersuchungen ergaben, dass die roten Blutkörperchen von einer sogenannten halbdurchlässigen Membran umgeben sind; eine solche Membran ist nur durchgängig für Wasser. Von dem Inhalte der roten Blutscheiben könnte also nur Wasser (und in diesem auch die diffusiblen Stoffe) abgepresst werden. Um durch eine halbdurchlässige Wand reines Wasser abzupressen, ist ein hydrostatischer oder mechanischer Druck nötig, der grösser ist, als der osmotische Druck der Lösung beträgt, von welcher das Wasser abgepresst werden soll. Um aus den roten Blutscheiben Wasser abzupressen (ohne Verletzung der Wand!), wäre demnach ein Druck von mehr als sieben Atmosphären notwendig; der Druck kommt aber in der Zentrifuge nicht zur Wirkung.

Dieser Einwand wäre somit auch entkräftet. Das Problem der absoluten Volumenbestimmung der roten Blutkörperchen ist als gelöst anzusehen.

(Aus der zoologischen Station zu Arcachon.)

Elektropathologische Untersuchungen.

II.

Zur Elektropathologie der marklosen Kephalopodennerven.

Von

Prof. **H. Boruttau.**

(Mit 4 Textfiguren.)

In einer grösseren Untersuchung von mir und Fröhlich[1]) sind die Veränderungen, welche die Erregungswelle in Gestalt ihres elektrischen Ausdrucks, des Aktionsstroms, unter der Einwirkung schädigender Agentien, insbesondere der Narkose und der Sauerstoffentziehung, erfährt, genauer am markhaltigen Froschnerven untersucht worden. Die Hauptergebnisse betrafen 1. das [von mir an anderer Stelle[2]) für sich besprochene] sogen. Lokalisationsgesetz: Lokalisation der Veränderungen des zeitlichen Verlaufs auf den Bereich der Wirkung des chemischen oder physikalischen Agens, 2. das Dekrement der Erregungswelle, seine Abhängigkeit von der Reizstärke und Länge der geschädigten Strecke; endlich 3. die Reihenfolge der Veränderungen mit zunehmender Dauer der schädigenden Einwirkung, die sich in hohem Masse derjenigen der Veränderungen der Muskelzuckung im Laufe der Ermüdung analog erwies. In der Tat hatte ich ja bereits früher[3]) die Verlängerung des absteigenden Schenkels des Aktionsstroms beim tetanisierten Froschnerven konstatiert, und Fröhlich[4]) gelang es, Ermüdung des markhaltigen Froschnerven am myographischen Erfolge zum erstenmal bestimmt nachzuweisen durch die Kombination von Narkose mit starker und frequenter Reizung.

1) Dieses Archiv Bd. 105 S. 444. 1904.

2) Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. 4 S. 289. 1904.

3) Dieses Archiv Bd. 84 S. 309. 1901.

4) Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. 3 S. 469. 1904.

Für den marklosen Olfactorius des Hechtes hatten Miss Sowton und besonders S. Garten in seiner grossen Arbeit bereits vorher gezeigt, dass Ermüdung durch wiederholte Reizung an dem Verhalten des Aktionsstroms sehr leicht zu konstatieren ist. Ferner hatte Garten bei vorübergehender Narkose durch Kohlensäure dieselbe Reihenfolge der Veränderungen des Aktionsstroms am Hechtolfactorius registrieren können, wie wir sie später auch am Froschischiadicus gefunden haben. Den Äther hat endlich Garten dazu benutzt, um den als physiologisch bezeichneten Anteil der elektrotonischen Ströme des Hechtolfactorius von einem anderen, von Biedermann, Hering und ihm als „physikalischer Elektrotonus" bezeichneten Anteil zu trennen, ähnlich wie dies bereits Biedermann getan hatte[1]).

Ein zweckmässiges Objekt für die Untersuchungen der elektrischen Erscheinungen bilden die marklosen Mantelnerven grosser

---

1) Beim Hechtolfactorius sind, wie Garten findet, beide extrapolaren elektrotonischen Ströme deutlich ausgesprochen, der anelektrotonische stärker als der katelektrotonische; bei der kapillarelektrometrischen Untersuchung des zeitlichen Verlaufs ihrer Entwicklung liess sich, wenn der polarisierende Strom stark genug war, ein plötzlich auftretender Anteil und ein langsamer sich entwickelnder konstatieren: besonders verzögert ist die Entwicklung dieses letzteren bei starker Abkühlung, welche ja auch den Verlauf des Aktionsstromes verzögert: „nachhinkender Elektrotonus". Durch Ätherisierung wird dieser langsam sich entwickelnde Anteil aufgehoben, während der andere Anteil bleibt; die Richtung dieses Anteils hängt übrigens von der Lage der ableitenden Elektroden am Nerven ab, womit bewiesen wird, dass es sich um Stromschleifen handelt, wie sie auch an dem Hering'schen Modell aus besser leitendem Kern und schlechter leitender Hülle zu erhalten sind. Diesen Erscheinungen nun die Bezeichnung des „physikalischen Elektrotonus" zuzugestehen, hat wohl nie in der Absicht des Schöpfers der polarisatorischen Kernleitertheorie des Elektrotonus, L. Hermann, gelegen; heutzutage, wo dieselbe durch die Vorstellung einer „Grenzschicht" mit den Eigenschaften einer semipermeablen Membran ersetzt werden muss, ist eine Unterscheidung von physikalischem und physiologischem Elektrotonus erst recht überflüssig. Übrigens glaube ich nicht, dass, wie Garten meint, der „nachhinkende" (physiologische) Elektrotonus der Erklärung durch die „Grenzschichttheorie" irgendwelche Schwierigkeiten macht. Im übrigen habe ich nach meiner Erklärung in diesem Archiv Bd. 105 S. 443 keine Veranlassung, auf diese theoretischen Fragen nochmals einzugehen, und habe darum auch auf weitere Versuche über die zeitliche Entwicklung des Elektrotonus verzichtet, welche doch sicher nichts anderes ergeben würden als die aus dem ausgezeichneten Kurvenmaterial Garten's sich ergebenden Tatsachen.

Kephalopoden: Die früher von S. Fuchs[1]), mir[2]) und Mendelssohn[3]) angestellten Untersuchungen hatten deutlich gezeigt, dass diese in bezug auf Fortpflanzungsgeschwindigkeit und Länge (Zeitdauer) der Erregungswelle sowie Stärke der extrapolaren elektrotonischen Ströme etwa in der Mitte zwischen den markhaltigen Froschnerven und den ganz myelinarmen Nerven — Hechtolfactorius, Muschelnerven u. a. — rangieren. Es erschien deshalb von Interesse, an diesen Objekten gleichfalls die Wirkungen ermüdender Reizung, der Narkose und Erstickung einer summarischen Prüfung zu unterwerfen, mit Rücksicht auf etwaige Unterschiede gegenüber dem Verhalten der in der Reihe höher und tiefer stehender Objekte.

Eine Reihe hierhergehöriger Versuche habe ich in der zoologischen Station zu Arcachon (Südfrankreich, Département Gironde) angestellt. Diese, eine Dépendance der Universität Bordeaux, im wesentlichen von der Société scientifique d'Arcachon erhalten, bietet durch ihre Lage am Strande des austern- und fischreichen Beckens von Arcachon und durch die Einrichtung ihrer Laboratorien vorzügliche Gelegenheit zur Anstellung jeder Art von zoologischen und physiologischen Arbeiten an Seetieren; ich bin ihrem Vorstande, Herrn Professor F. Jolyet, für die gastfreundliche Aufnahme und stete Unterstützung mit allen möglichen Arbeitsbedürfnissen zu allergrösstem Danke verpflichtet.

Von der aus teils mitgebrachten, teils der Station und dem physiologischen Laboratorium der Universität Bordeaux entlehnten Apparaten zusammengestellten instrumentellen Einrichtung bildeten die Hauptbestandteile ein vorzügliches, hochempfindliches Drehspulgalvanometer von Edelmann in München, von dessen Ablenkung bei 1 m Skalenabstand jedes Millimeter $4 \cdot 10^{-10}$ Ampère entspricht, das Hermann'sche Rheotom sowie eine improvisierte Einrichtung zur photographischen Registrierung der Ausschläge desselben Kapillarelektrometers, welches zur Aufnahme der Mehrzahl der in der Elektropathologie des Froschischiadicus[4]) veröffentlichten Kurven gedient hatte. Als Lichtquelle für die Projektion des letzteren

1) Sitzungsber. der Wiener Akad., math.-physiol. Klasse, Bd. 103 Abt. 3 S. 207. 1894.

2) Dieses Archiv Bd. 66 S. 285. 1897.

3) Compt. rend. t. 132 p. 1507. 1901.

4) Siehe dieses Archiv Bd. 105 S. 451.

mussten, da elektrische Starkstromquellen fehlten, die durch einen Heliostaten in den verdunkelten Arbeitsraum reflektierten Sonnenstrahlen dienen. Bei der schon vorgerückten Jahreszeit machte dieses Beschränkung der Registrierversuche auf die mittleren Tagesstunden nötig, während welcher Erschütterung des Apparates durch die in der Station und ihrer Umgebung herrschende Unruhe nicht immer zu vermeiden war; dazu kam noch die aus den früheren Veröffentlichungen von Fuchs und mir bekannte, im Vergleich zu derjenigen des Ischiadicus viel kleineren Intensität der phasischen Aktionsströme, für welche die Empfindlichkeit des Elektrometers die äusserste Grenze bildete. Es ist daher das zur Verfügung stehende Kapillarelektrometer-Kurvenmaterial ziemlich mangelhaft; indessen hinzugefügt zu einer Reihe von Rheotomversuchen, dient es doch zur Sicherung der im folgenden mitzuteilenden Ergebnisse.

An eine myographische Untersuchung der Wirkung schädigender Agentien auf den Kephalopodennerven war natürlich von vornherein nicht zu denken, da das seinerzeit von v. Uexküll benutzte „Nervmuskelpräparat", welches aus dem Mantelnerven nebst Stellarganglion, dessen Nervenausstrahlung und einem Teil der Mantelmuskulatur besteht, erstens prinzipiell von einem gewöhnlichen Froschmuskelpräparat gänzlich verschieden ist, zweitens aber, wie ja schon Uexküll fand, viel zu schnell, wohl durch Absterben hauptsächlich der Ganglienzellen und motorischen Nervenendigungen, seine Erregbarkeit verliert. Man musste sich also auf die Untersuchung der elektrischen Erscheinungen beschränken.

Zur Verfügung standen teilweise enorm grosse und kräftige Exemplare von Octopus vulgaris und macropus, von denen ich schon seinerzeit erwähnte, dass die Mantelnerven das beste Objekt für in Rede stehende Zwecke darstellen. Die verschiedenen Arten von Eledone sind in jenen Meeresteilen selten.

Eine ganze Reihe von Erscheinungen sind nun dazu angetan, Untersuchungen wie die vorliegende gerade am Kephalopodennerven ausserordentlich zu erschweren. Manche Präparate sterben sehr schnell ab, insbesondere an warmen Tagen oder bei hoher Zimmertemperatur: hier kann es unmöglich werden, die Wiedererholung von der Narkose oder gar von der Erstickung zu beobachten. Immerhin fand ich auch Nerven von besonders gut ernährten Tieren, welche noch 12 bis 24 Stunden nach dem Ausschneiden, inzwischen in Seewasser aufbewahrt, oder auch in der kühl gehaltenen Feucht-

kammer den Elektroden aufliegend, deutliche negative Schwankung gaben.

Die absolute Erregbarkeit durch Induktionsströme ist geringer als beim Froschnerven. Es kann so nötig werden, Rollenabstände des Schlitteninduktoriums zu wählen, bei welchen Einmischung des Elektrotonus sowie unipolare Mitreizung ausserhalb der Reizelektrodenstrecke gelegener Nervenstellen unvermeidlich sind: letzteres ist für Versuche über die Lokalisation von Veränderungen der Erregungswelle, überhaupt für alle Untersuchungen ihres zeitlichen Verlaufes, unzulässig.

Trotz alledem konnten folgende Tatsachen sicher festgestellt werden:

In bezug auf Ermüdbarkeit steht der Mantelnerv von Octopus viel näher dem Froschischiadicus als dem Hechtolfactorius: wiederholte langdauernde und kräftige tetanisierende Reizung setzt die Grösse der integralen negativen Schwankung des Demarkationsstroms nicht merklich herab; im Gegenteil, sie erscheint unmerkbar nach der Tetanisation etwas vergrössert, so wie das für den Froschnerven schon Waller gefunden hat. Beispiel:

Die zwei zusammengelegten Mantelnerven eines grossen Octopus; Entfernung von der Reizelektrode bis zur ableitenden Längsschnittelektrode $rl = 15$ mm; von der Längsschnittelektrode zur Querschnittelektrode $lq = 12$ mm. Demarkationsstrom + 500 Skalenteile. Schwache Tetanisation mit 270 mm Rollenabstand.

11 h 50′. Ablenkung — 24.
11 h 51′. „ — 23.
11 h 52′. „ — 23.
Von 11 h 53′ bis 11 h 54′ zwei Minuten lange Tetanisation (Rollenabst. 170 mm).
11 h 55′ (R.-A. 260 mm, wie oben). Ablenkung — 27.
11 h 56′. Ablenkung — 26.
11 h 57′. „ — 24.
Pause.
1 h 17′. Ablenkung — 24.

Diese Vergrösserung rührte, wie die Rheotom- und Kapillarelektrometeruntersuchung zeigte, von einer Verlängerung der Dauer der Einzelschwankung her, ebenso wie ich dies zuerst für den Froschischiadicus fand: übrigens hat bereits Fuchs eine solche, im Laufe des Rheotomversuchs sich einstellende „Nachwirkung“ andeutungsweise konstatiert.

Freilich fand sich oft auch progressive Abnahme der Grösse der integralen negativen Schwankung wie auch des Maximums der Rheotomkurve im Laufe der Versuche: bei solchen Präparaten fand

aber diese Abnahme auch ohne häufige Reizung statt, zum Zeichen, dass es sich nicht um Ermüdung, sondern um das oben schon erwähnte rasche Absterben handelte.

Eine Vergrösserung der integralen negativen Schwankung des Demarkationsstroms ist auch beim marklosen Kephalopodennerven die Folge der ersten Einwirkung eines mässigen Kohlensäurestroms sowie der Narkose mit Äther- oder Chloroformdampf: bei Fortdauer der Einwirkung nimmt die negative

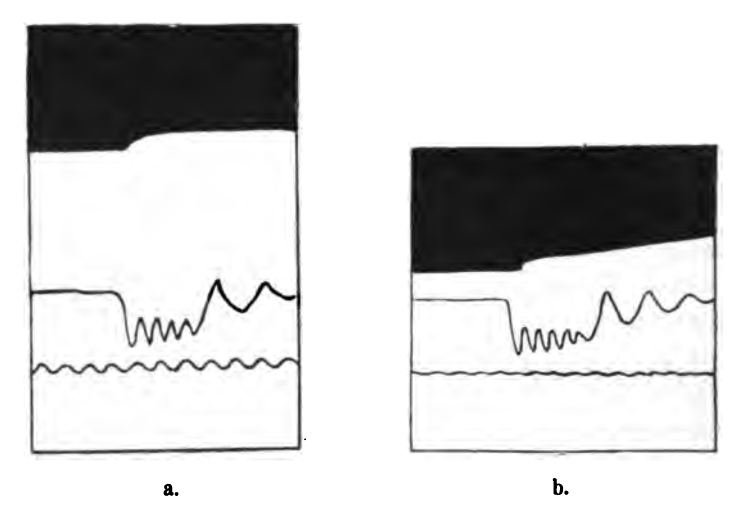


Fig. 1 *a* und *b*. Einzelaktionsstrom eines Octopusnerven auf Öffnungsinduktionsschlag[1]): *a* normal; *b* Kohlensäurenachwirkung. Zeit = $^1/_{60}$ Sek.

Schwankung ab bis zum Verschwinden, um nach Abstellung des Kohlensäure- resp. Ätherdampfstroms wieder zu erscheinen, und zwar bei gut überlebenden Nerven stets verstärkt gegen den Anfangswert: sowohl die initiale Verstärkung wie diejenige nach Abstellung des chemischen Agens erwies sich durch die Rheotom- und Kapillarelektrometeranalyse als bedingt durch die Verlängerung des absteigenden Schenkels der Aktionsstromskurve oder sog. „negative Nachwirkung", ganz wie beim markhaltigen Froschnerven, wie aus den angehängten Protokollen der Rheotomversuche ersichtlich ist sowie aus Figur 1, wo *a* den Einzelaktionsstrom des normalen Octopusmantelnerven, *b* denselben in der

1) Der Reizsignalstrom öffnete bei seiner Schliessung durch ein Relais den primären Strom des Induktoriums, und umgekehrt!

„Kohlensäurenachwirkung“ darstellt, — aufgenommen mit Registrierung der Kapillarelektrometerbewegung.

In anderen Fällen freilich erschien nach Abstellen der Kohlensäure oder des Narkotikums die galvanometrisch beobachtete negative Schwankung nur geschwächt wieder, um dann immer weiter abzunehmen: es waren das eben immer solche Nerven, deren Erregbarkeit resp. Grösse der negativen Schwankung auch ohne jede Behandlung ständig abnahm, die also rasch abstarben.

Im übrigen möchte ich bemerken, dass ich beim Octopusnerven auch nach Einwirkung von Chloroform rasche und vollständige Erholung gesehen habe, und überhaupt den Eindruck empfing, als ob dieses Objekt gegen die flüchtigen Narkotika relativ starke Resistenz zeige, im Gegensatz zu der gleich zu besprechenden Erstickung. Wie weit diese Resistenz etwa durch den geringen (ja nicht ganz fehlenden) Myelingehalt bedingt sei, sowie auf sonstige theoretische Erörterungen möchte ich hier nicht eingehen.

Über die Erstickung des Octopusnerven habe ich zwei Versuche angestellt; der Stickstoff wurde durch Erhitzen von Kaliumnitrit und Chlorammonium dargestellt und durch Schütteln in einem Gasometer und Durchleiten durch mehrere Waschflaschen mit der durch v. Baeyer angewendeten alkalischen Lösung von weinsaurem Eisenoxydul gereinigt: die negative Schwankung wurde immer kleiner, um nach etwa $1^1/_2$ Stunde fast völlig zu verschwinden; nach Durchtreiben eines Luftstroms trat in einigen Minuten völlige Erholung ein (siehe Versuchsprotokoll Nr. 20).

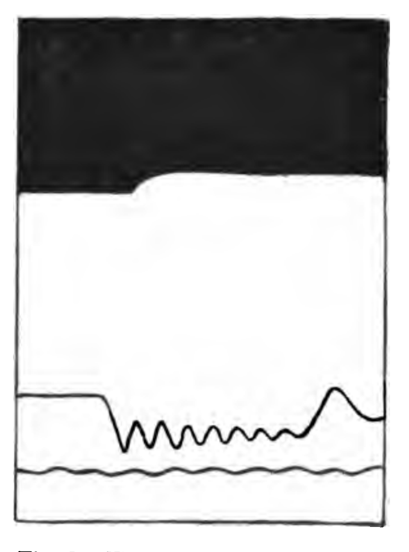


Fig. 2. Wie Fig. 1 *a*, nur grössere Plattengeschwindigkeit.

Es galt nun, auch an dem vorliegenden Objekt, das elektrische Verhalten bei der Tätigkeit für eine innerhalb der narkotisierten oder erstickten Strecke und eine jenseits derselben gelegene unbeeinflusste Stelle zu vergleichen; natürlich hat dies gerade an diesem Objekt seine besonderen Schwierigkeiten. Fast stets war die

galvanometrische, integrale negative Schwankung an der entfernter von der Reizstelle gelegenen Längsschnittelektrode *b* viel kleiner als an der näher gelegenen *a*, also von vornherein ein beträchtliches Dekrement vorhanden. Bei stärkerer Narkose verschwand gewöhnlich die negative Schwankung in *b* recht bald völlig, während sie in *a* noch wenig herabgesetzt war: ein Zeichen dafür, dass auch hier, wie beim markhaltigen Nerven, die Narkose schon für sich ein Dekrement der Erregungswelle hervorruft, hier also ein schon Bestehendes wesentlich verstärkt. Wir dürfen wohl weiter annehmen, dass auch hier wie dort das Dekrement mit der Stärke der Erregung und der Länge der narkotisierten Strecke zunehmen dürfte. Das weitere allgemeine Gesetz, welches die Veränderungen der Erregungswelle durch physikalische wie auch chemische Agentien betrifft, konnte ich trotz der in dem starken Dekrement liegenden Schwierigkeiten mehrmals direkt experimentell bestätigen; in einem Stadium, wo die Dauer des einphasischen Aktionsstroms an der proximalen, innerhalb der Gaskammer gelegenen Ableitungsstelle *a* stark verlängert war, in Gestalt einer rheotomisch erkennbaren sog. negativen Nachwirkung, war an der distalen, jenseits der Gaskammer gelegenen Ableitungsstelle *b* davon keine Spur vorhanden. Es gilt also bestimmt das „Lokalisationsgesetz“, das ich ja auch am Muskel bestätigt fand, und das ganz offenbar für den Leitungsvorgang in allen erregungsleitenden lebenden Gebilden Gültigkeit hat (siehe Protokolle Nr. 7 und 13).

Anhangsweise möchte ich darüber berichten, dass ich die sich darbietenden Gelegenheiten benutzte, auch noch an einigen anderen Objekten von Seetieren elektrophysiologische Beobachtungen anzustellen.

So präparierte ich an einem besonders grossen Exemplar von Sepia beiderseits das Stellarganglion mit zu- und abführenden Nerven heraus: die ersteren, die eigentlichen Mantelnerven, sind hier, im Gegensatz zu den Polypen, von so kurzem Verlaufe, dass sie für die Anbringung mehrerer Elektroden nicht genügend Platz bieten; dafür sind die strahlenförmig von dem Ganglion ausgehenden Äste um so bedeutender, und an einem derartigen, etwa 20 mm langen Objekt, habe ich denn auch den Demarkationsstrom und dessen negative Schwankung schon bei recht schwacher Induktionsreizung beobachten, ja selbst einen Rheotomversuch anstellen können,

welcher eine dem Verhalten der Polypen durchaus analoge Dauer und Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Negativitätswelle ergab (siehe Versuchsprotokoll Nr. 8).

Für den elektrischen Nerven des Zitterrochens hat S. Fuchs 1894 angegeben[1]), dass die elektromotorische Kraft des Demarkationsstroms ganz besonders hoch sei, und dass die negative Schwankung desselben auf mechanische Einzelreizung (Schnitt, Quetschung) sehr deutlich zu beobachten sei; freilich fügt er gleich hinzu, dass bei Wiederholung der Reizung die Grösse der Schwankung sehr rasch abnehme. Ich kann dieses letztere nun auch für die elektrische Reizung auf das allerentschiedenste bestätigen: am frisch herausgeschnittenen Torpedonerven war zunächst auf einen einzelnen Induktionsschlag hin eine deutliche, bei dem hochempfindlichen Galvanometer bis zu 20 Skalenteile betragende negative Schwankung des sehr kräftigen Demarkationsstroms zu beobachten, sehr bald aber nahm sie ab und war nach wenigen Minuten selbst auf kräftige Tetanisation hin nur noch ganz unbedeutend, so dass nicht einmal die Rheotomanalyse gelang: das kapillarelektrometrische Bild der Schwankung am frischen Nerven zeigt Figur 3. Um weiterhin noch sichtbare Aktionsströme zu erhalten, muss der Reiz immer verstärkt werden, und man gelangt zu Rollenabständen, wo ausser Stromschleifen sich der extrapolare Elektrotonus einmischt, welcher an diesem Objekt durchaus typisch ist. An einem „dritten elektrischen Nerven“ einer kräftigen Torpedo marmorata betrug bei einer Länge der

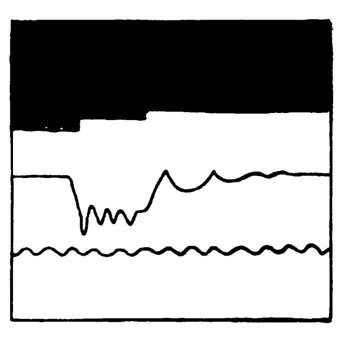


Fig. 3. Einzelaktionsströme eines Torpedonerven auf Öffnungs- und Schliessungsinduktionsschlag. Zeit = 1/50 Sek.

durchströmten Strecke	=	8 mm,
Zwischenstrecke	=	18 mm,
abgeleiteten Strecke	=	15 mm

mit vier Leclanchéelementen

bei 10 Ω Nebenschliessung A + 82 Skalenteile,
K — 62 „

1) Centralbl. f. Physiol. 1894 S. 530.

bei 150 Ω Nebenschliessung A + 120 Skalenteile,
K — 90 „
bei einer Zwischenstrecke von 24 mm
und abgeleiteten Strecke von 10 mm
bei 10 Ω Nebenschliessung A + 61 Skalenteile,
K — 45 „
„ 150 „ „ A + 100 „
K — 80 „

Kapillarelektrometerphotogramme zeigen deutlich den Beginn der negativen Einzelschwankung nach demjenigen des Elektrotonus, ähnlich wie in den Garten'schen Versuchen am Hechtolfactorius.

Die rasche Abnahme der negativen Schwankung erwies sich als unabhängig von Reizungsversuchen: es handelt sich also nicht um Ermüdung, sondern um schnelles Absterben, wahrscheinlich infolge Unterbrechung der hier anscheinend sehr reichlichen Blutversorgung. An Versuche über Narkose oder Erstickung der Torpedonerven war natürlich unter solchen Umständen nicht zu denken: möglich, dass sich einmal ein Kunstgriff zur längeren Überlebenderhaltung dieses interessanten Objektes findet.

Endlich habe ich, um auch marklose Nerven von Seefischen in den Kreis der Untersuchung zu ziehen, den N. olfactorius vom Seeaal, Muraena Conger, untersucht: bei grossen Individuen bildet derselbe ein nicht minder ansehnliches Objekt als derjenige des Hechtes, auch ist seine anatomische Lage und Präparationsmethode genau entsprechend.

Der Längsquerschnittsstrom ist hier nun ausserordentlich beträchtlich; die extrapolaren elektrotonischen Ströme schwach, aber deutlich, — A beträchtlich grösser als K —; zu meinem Erstaunen gelang es mir aber nicht, auch nur eine Spur von negativer Schwankung zu erhalten, weder bei Induktionsreizen (Einzelschlägen oder Tetanisieren) noch beim Öffnen und Schliessen des konstanten Stroms, obwohl kräftige Tiere vorlagen und die Präparation so schnell wie möglich nach Abtrennung des Kopfes erfolgte, bei noch sehr starkem Tonus der Muskulatur. Die Elektrophysiologie und Elektropathologie der Fischnerven scheint also noch manche Schwierigkeiten und Überraschungen zu bieten.

Die Ausführung dieser Arbeit in Arcachon wurde durch ein von dem Kuratorium gütigst bewilligtes Reisestipendium aus der Gräfin-Bose-Stiftung ermöglicht; für Anschaffung und Trans-

port der Apparate, ebenso wie für die Kosten der demnächst zu berichtenden Versuche über die Elektropathologie der Warmblüternerven kam ferner eine Geldbewilligung der kgl. Gesellschaft der Wissenschaften zu Göttingen sehr zu statten. Für beides sei an dieser Stelle der allerverbindlichste Dank ausgesprochen.

Versuchsprotokoll Nr. 7.

Beide Mantelnerven eines grossen Octopus zusammengelegt. Reizelektroden *rr*; Längsschnittableitung *a* in der Gaskammer; *b* jenseits derselben; Entfernungen *ra* = 20 mm, *ab* = 20 mm; von *b* bis zum Querschnitt *q* = 4 mm.

10 h Längsquerschnittstrom *aq* . . . . > 1000 Skalenteile
Bei Tetanisation (R.-A. 20 cm) negative Schwankung
bei *a* . . . . — 190 "
bei *b* . . . . — 112 "

10 h 5′ Rheotomversuch: 1 Schieberstrich = 0,001 Sekunde. Kontaktzeit von 95—97.

Ableitung bei *a*:		Ableitung bei *b*:	
Schieberstrich	Ablenkung	Schieberstrich	Ablenkung
0	— Spur	3	0
1	— 3	5	0
2	— 9	7	— 2
4	— 3	9	— 5
15	0	11	— 3
		18	0

10 h 20′ bei Tetanisation (R.-A. 20 cm). Negative Schwankung
bei *a* . . . . — 182 Skalenteile
bei *b* . . . . — 125 "

10 h 30′ desgleichen
bei *a* . . . . — 190 "
bei *b* . . . . — 135 "

10 h 35′ Kohlensäure in mässigem Strom eingeleitet.

10 h 40′ bei Tetanisation (R.-A. 20 cm). Negat. Schwankung
bei *a* . . . . — 400 "
bei *b* . . . . — 110 "

10 h 48′ Längsquerschnittstrom *aq* . . . . + 750 "
bei Tetanisation (R.-A. 20 cm)
bei *a* . . . . — 120 "
bei *b* . . . . — 78 "

10 h 50′ Kohlensäurestrom abgestellt, Luft durchgeleitet.

10 h 52′ bei Tetanisation (R.-A. 20 cm). Negat. Schwankung
bei *a* . . . . — 190 "
bei *b* . . . . — 71 "

10 h 54′ Rheotomversuch (Tourenzahl und Kontaktzeit wie oben).

Ableitung bei *a*:		Ableitung bei *b*:	
Schieberstrich	Ablenkung	Schieberstrich	Ablenkung
0	— 2	0	0
2	— 9	7	— 5
15	— 4	13	— 3
40	— 3	20	0

11 h Längsquerschnittstrom *aq* . . . . + 800 Skalenteile
Bei Tetanisation (R.-A. 20 cm). Negative Schwankung
bei *a* . . . . — 135 „
bei *b* . . . . — 68 „

Versuchsprotokoll Nr. 13.

Beide Mantelnerven eines Octopus. Gleiche Anordnung wie bei Protokoll Nr. 7. Distanzen *ra* = 12 mm, *ab* = 15 mm, *bq* = 3 mm.

1 h 30′ Längsquerschnittstrom *aq* . . . . + 250 Skalenteile
bq . . . . + 230 „
Bei Tetanisation (R.-A. 23 cm). Negat. Schwankung
bei *a* . . . . — 40 „
bei *b* . . . . — 24 „

1 h 40′ Rheotomversuch (hier nicht näher mitgeteilt).

1 h 58′ bei Tetanisation (R.-A. 23 cm). Negat. Schwankung
bei *a* . . . . — 40 „
bei *b* . . . . — 28 „

2 h Ätherdampf eingeleitet.

2 h 7′ bei Tetanisation (R.-A. 23 cm). Negat. Schwankung
bei *a* . . . . — 30 „
bei *b* . . . . — 16 „

2 h 15′ desgleichen. Negative Schwankung
bei *a* . . . . — 24 „
bei *b* . . . . — 12 „

2 h 17′ Längsquerschnittstrom *aq* . . . . + 50 „
bq . . . . + 111 „

2 h 20′ Äther abgestellt, Luft durchgeleitet.

2 h 21′ Tetanisation (R.-A. 23 cm). Negative Schwankung
bei *a* . . . . — 30 „
bei *b* . . . . — 12 „

2 h 22′ Tetanisation (R.-A. 23 cm). Negative Schwankung
bei *a* . . . . — 35 „
bei *b* . . . . — 12 „
Desgleichen (R.-A. 20 cm). Negat. Schwankung
bei *a* . . . . — 60 „
bei *b* . . . . — 20 „

2 h 39′ desgleichen (R.-A. 23 cm). Negative Schwankung
bei *a* . . . . — 29 Skalenteile
bei *b* . . . . — 20 „
Desgleichen (R.-A. 20 cm). Negat. Schwankung
bei *a* . . . . — 55 „
bei *b* . . . . — 26 „
2 h 40′ Längsquerschnittstrom *aq* und *bq* . . . . + 135 „

Versuchsprotokoll Nr. 20.

Einfacher Octopusmantelnerv. Die nämliche Anordnung. Distanzen *ra* = 30 mm, *ab* = 15 mm, *bq* = 10 mm.

9 h 59′ Längsquerschnittstrom *aq* . . . . + 200 Skalenteile
bq . . . . + 500 „
10 h 2′ Tetanisation (R.-A. 17 cm). Negative Schwankung
bei *a* . . . . — 50 „
bei *b* . . . . — 30 „
10 h 07′ Stickstoff durchgeleitet.
10 h 12′ Tetanisation (R.-A. 17 cm). Negative Schwankung
bei *a* . . . . — 50 „
bei *b* . . . . — 35 „
10 h 27′ desgleichen (R.-A. 17 cm). Negative Schwankung
bei *a* . . . . — 26 „
bei *b* . . . . — 9 „
10 h 28′ desgleichen (R.-A. 17 cm). Negative Schwankung
bei *a* 0
bei *b* 0
desgleichen (R.-A. 10 cm) (Anelektrotonus?)
bei *a* . . . . + 5 „
bei *b* 0
10 h 39′ Stickstoff abgestellt, Luft zugelassen.
10 h 50′ Tetanisation (R.-A. 17 cm). Negative Schwankung
bei *a* . . . . — 3 „
bei *b* 0
10 h 48′ desgleichen (R.-A. 17 cm). Negative Schwankung
bei *a* . . . . — 25 „
bei *b* . . . . — 15 „
10 h 57′ desgleichen (R.-A. 17 cm). Negative Schwankung
bei *a* . . . . — 32 „
bei *b* . . . . — 25 „
Desgleichen (R.-A. 7 cm)
bei *a* . . . . — 80 „
bei *b* . . . . — 40 „

Versuchsprotokoll Nr. 8.

Sternganglionnerv einer grossen Sepia. Abstand zwischen den Reizelektroden und der Längsschnittelektrode rl = 5 mm; zwischen der Längs- und der Querschnittelektrode lq = 10 mm.

11 h Längsquerschnittstrom . . . . + 168 Skalenteile
Bei Tetanisation (mit 23 cm R.-A.). Negative Schwankung . . . . — 40 „
Desgleichen (mit 20 cm R.-A.). Negat. Schwankung — 70 „

11 h 20′ Rheotomversuch (1 Schieberstrich = 0,001 Sekunde), Kontaktzeit von von 95 bis 97.

Schieberstrich	Ablenkung
1	0
1,5	— Spur
2	— 2
3	— 8
4	— 7
6	— 3
10	— 0

Fortpflanzungszeit von 95 bis 1,5 = 0,0065 Sekunden. Weg = 5 mm, ergibt $v \doteqdot$ 1,3 m.

1 h 50′ bei Tetanisation (mit 23 cm R.-A.). Negat. Schwankung — 58 Skalenteile
Desgleichen (mit 20 cm R.-A.). Negat. Schwankung — 90 „

(Aus dem Psychologischen Laboratorium der Havard-Universität.)

Bahnung und Hemmung der Reactionen auf tactile Reize durch akustische Reize beim Frosche[1]).

Von

Dr. **Robert M. Yerkes,**
Harvard University, Cambridge, U. S. A.

(Mit 11 Textfiguren.)

Inhaltsübersicht:

I. Problem der Versuche.

In einer früheren Arbeit veröffentlichte ich die Resultate einer experimentellen Untersuchung über den Einfluss optischer und akustischer Reize auf die Reactionszeit des Frosches für elektrische Reizung der Haut[2]). Das Ergebniss dieser vorläufigen Untersuchungen war, dass ein optischer Reiz (ein bewegtes Object) eine beträchtliche Verstärkung der Reaction verursachte, wenn er ungefähr 0,1″ vor der elektrischen Reizung der Haut gegeben wurde, dass dagegen bei einem Intervalle zwischen den beiden Reizen von 0,5—1,0″ eine theilweise Hemmung der Reaction auf den elektrischen Reiz eintrat.

---

1) Aus dem Englischen übersetzt von Dr. F. M. Urban, Harvard University.

2) R. M. Yerkes, Inhibition and Reinforcement of Reaction in the Frog Rana Clamitans. Journ. of Comp. Neurol. and Psychol. vol. 14 p. 124. 1904.

Akustische Reize riefen ohne Rücksicht auf die Länge der Intervalle eine schwache Hemmung hervor. Gewisse Widersprüche in den Resultaten liessen vermuthen, dass dieser Unterschied in der Wirkung optischer und akustischer Reize auf verschiedenen Versuchsbedingungen beruhte, welche eine Vergleichung verhinderten. Die Beschreibung genauerer und ausgedehnterer Experimente ist der Gegenstand der gegenwärtigen Untersuchung.

Da akustische Reize selten oder nie sichtbare motorische Reactionen des Frosches verursachen, so ist ihr Einfluss auf die Reaction auf gleichzeitige oder folgende Reizung anderer Sinne von besonderem Interesse. Merzbacher[1]) behauptet, dass weder er noch Professor Ewald beim Frosche Bewegungen des Beines als Reaction auf Töne beobachten konnte; selbst das Quaken eines anderen Frosches in nächster Nähe hatte scheinbar keinen Effect. Ausgedehnte Beobachtung des Laubfrosches, des Ochsen- und des Leopardfrosches in Freiheit und im Laboratorium haben mir keinen Beweis motorischer Reactionen auf Töne gegeben, und die einzigen Zeichen, dass der Frosch durch Töne gereizt wurde, sind Aenderungen der Athmung und der Reactionen auf andere Reize[2]). Diese überraschende Thatsache veranlasste mich, zu untersuchen, welche Rolle Gehörreize im Leben des Frosches spielen. Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich fast ausschliesslich mit den Phänomenen der Bahnung und Hemmung in Experimenten mit Tönen, und eine spätere Veröffentlichung wird den Gehörsinn des Frosches zum Gegenstand haben.

Den Ausgangspunkt dieser Untersuchung bildeten folgende Probleme: 1. Welchen Effect hat ein akustischer Reiz auf die motorische Reaction auf einen Hautreiz? 2. Welche Bedeutung hat das zeitliche Verhältniss der beiden Reize auf deren Interferenz? 3. Kann derselbe Gehörreiz je nach dem zeitlichen Verhältnisse die Reaction auf einen gegebenen Tastreiz verstärken oder hemmen?

II. Methode.

Theils wegen der Unzulänglichkeit der Messungen der Reactionszeit bei Untersuchungen über den Einfluss akustischer Reize auf

---

1) L. Merzbacher, Ueber die Beziehungen der Sinnesorgane zu den Reflexbewegungen des Frosches. Pflüger's Archiv Bd. 81 S. 254. 1900.

2) R. M. Yerkes, The Instincts, Habits and Reactions of the Frog. Harvard Psychological Studies vol. 1 p. 634. 1903.

elektrische, theils wegen der Handlichkeit und Genauigkeit des jetzt zu beschreibenden Apparates wurde die Grösse der Bewegung eines Beines und nicht die Reactionszeit als Maass der Wirkung des Reizes genommen. Die Einzelheiten der angewandten Methode werden am besten mit Hülfe der Zeichnung des Apparates (Fig. 1) beschrieben.

Der Frosch wurde auf einen hölzernen Träger gesetzt und in dieser Stellung durch Leinwandbänder über dem Rücken und ein Drahtgeflecht über dem Kopfe festgehalten. Die Hinterbeine hingen beiderseits frei herab, und die Grösse der Bewegungen des einen Beines konnte auf einer an dem Träger angebrachten Millimeterscala gemessen werden. Diese Methode, die Stärke eines Reizes durch den Ausschlag eines Beines zu bestimmen, wurde in früheren Untersuchungen mehrfach angewendet, — in jüngster Zeit von Merzbacher[1]). Ich fand es, wie Merzbacher, genauer, die Bewegung des Schattens zu verfolgen und deren Grösse auf der Scala abzulesen, als das Bein selbst zu beobachten und auf den Maassstab zu projiciren.

Wie Fig. 1 zeigt, wurden die Gehör- und Tastreize automatisch durch ein schwingendes Pendel *P* gegeben, welches durch einen Magnet *a* festgehalten wurde, bis der Experimentator den Strom unterbrach. Nach Beginn der Bewegung drehte das Pendel den Schliesser *m* und schloss so den Strom, welcher den akustichen Reiz hervorrief; in einer späteren Phase der Bewegung wurde der Schliesser *n* gedreht und der Tastreiz in der Weise applicirt, dass der Magnet *e* den Arm des Hebels *l* losliess. Durch Verschieben des Schliessers *n* konnte das Intervall zwischen den beiden Reizen von 0—2″ variirt werden; für Intervalle von mehr als einer Secunde war es nothwendig, den Schliesser so anzubringen, dass der Reiz während der Rückkehr des Pendels gegeben wurde.

Der Gehörreiz war entweder ein rascher Hammerschlag (momentaner Reiz in Reihe I) oder das Erklingen einer elektrischen Glocke während bestimmter Zeit (dauernde Reize in Reihe II). Fig. 1 zeigt die Stellung der Glocke; dieselbe war 80 cm vom Frosche entfernt, und um den Einfluss der Erschütterung des Experimentirtisches zu vermeiden, war sie am Rahmen des Pendels aufgehängt. Wenn der Hammer verwendet wurde, so war er 60 cm vom Versuchsthier ent-

1) l. c. S. 227.

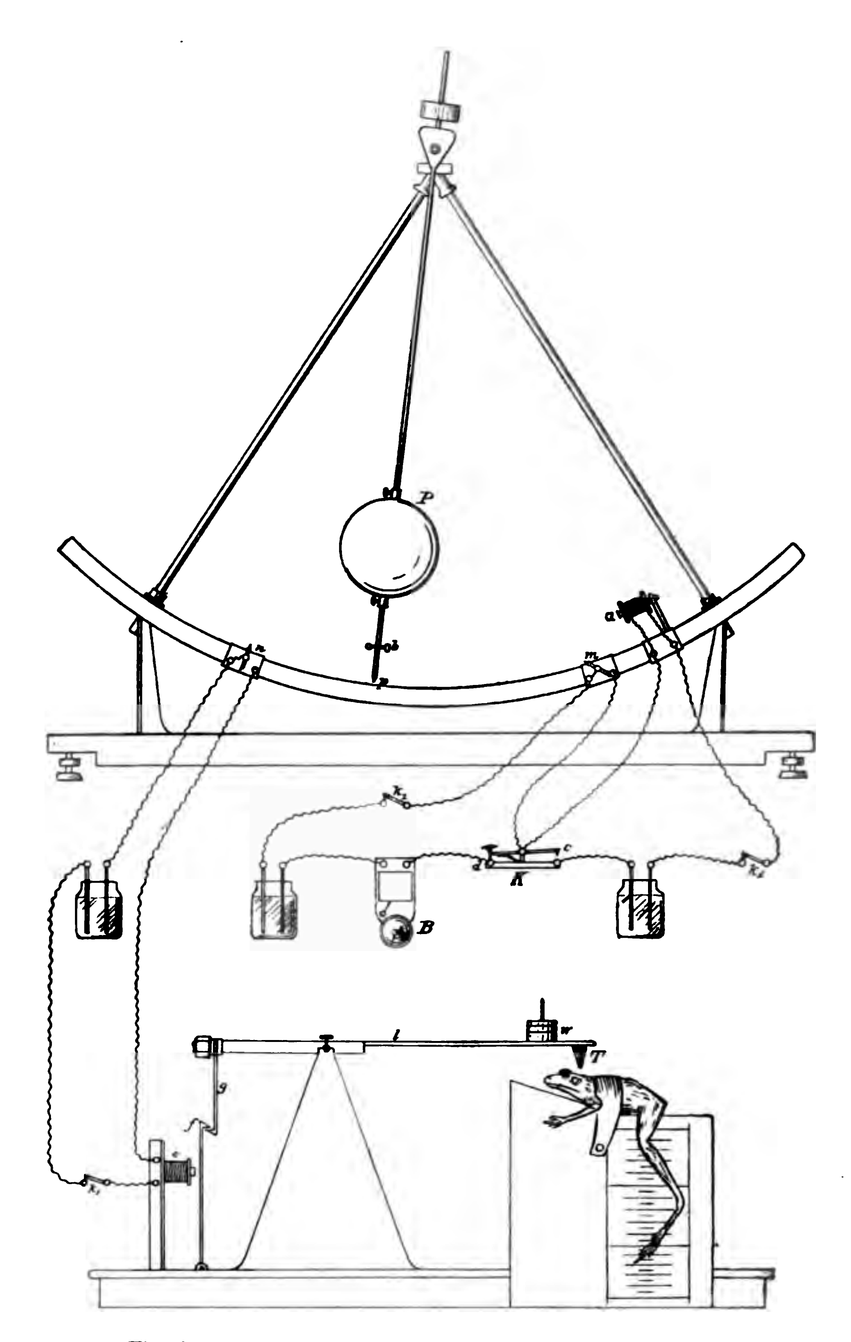


Fig. 1. Apparat zur Messung von Bahnung und Hemmung.

fernt auf dem Tische des Pendels angebracht. Das Gerüst zum Festhalten des Frosches und der Apparat zum Appliciren von Tastreizen war auf einem anderen Tische so aufgestellt, dass eine Störung durch die anderen Apparate ausgeschlossen war.

Der Tastreiz wurde durch einen Gummikegel *T*, dessen Durchmesser am Ende 2 mm betrug, gegeben. Diese Spitze traf den Frosch nach Loslassung des Hebels, an dem sie befestigt war, in einem Punkte einer Linie zwischen den hinteren Rändern der Tympana. Die Intensität dieses Reizes konnte durch Aenderung des Gewichtes *w* variirt werden.

Alle Versuche wurden mit dem Laubfrosch Rana clamitans gemacht. Die Reactionen wurden paarweise in Intervallen von einer halben Minute hervorgerufen: zuerst eine Reaction auf Tastreiz, dann eine auf Reizung des Gehör- und Tastsinnes. Eine Versuchsreihe enthielt 10, 50 oder 100 Paare von Versuchen. Soweit das Verhalten der Thiere in Betracht kommt, scheint nichts gegen lange Versuchsreihen zu sprechen, denn Ermüdung stellt sich nicht ein, und solange das Thier feucht und in einer nicht unnatürlichen Stellung gehalten wird, reagirt es normal, ohne häufige Versuche sich zu befreien. Der Vortheil des Verfahrens, die Versuche paarweise statt in besonderen Reihen für jeden Reiz oder für jede Combination von Reizen vorzunehmen, liegt auf der Hand; man kann nämlich direct die Reactionen eines jeden Paares vergleichen, d. h. Reactionen, welche unter fast identischen Bedingungen stattfanden, und so sogleich entscheiden, ob der Gehörreiz eine Bahnung oder Hemmung bewirkte.

Im Verlaufe einer Versuchsreihe wurde die Intensität des Tastreizes je nach Bedürfniss geändert, jedoch für ein Paar stets constant gehalten. Es geschah nicht selten, dass ein Reiz, der zuerst eine schwache Reaction hervorrief, im Verlaufe der Versuche eine maximale Contraction des Beines verursachte oder umgekehrt, und da eine maximale Reaction auf den Tastreiz keinen Aufschluss über die

---

[Beschreibung von Fig. 1.] *P* Pendel; *p* Berührungspunkt von *P*; *b* Eisenkern zum Festhalten durch den Elektromagneten *a*; *m* Schliesser des Stromes für die elektrische Glocke *B*; *n* Schliesser für den Strom des Apparates zum Appliciren von Tastempfindungen; *K* Taster zum Loslassen des Pendels und zeitweiligen Schliessen des Stromes der Glocke; k_1, k_2, k_3 Schliesser; *e*, *f*, *g* magnetischer Apparat für Tastreize; *l* Hebel mit Gummispitze *T* und Gewicht *w*. (Zeichnung von Dr. Wm. E. Hocking.)

Wirkung des akustischen Reizes, der zu jenem hinzukommt, geben kann, so war es in diesen Fällen immer nothwendig, die Intensität des Tastreizes so zu ändern, dass eine mittelstarke Reaction hervorgerufen wurde.

Nachdem das Versuchsthier einmal in dem sattelförmigen Träger befestigt war, geschah es selten, dass es sich zu befreien suchte; allein wenn die Bänder zu stark angezogen waren, reagierte es auf keine Reize[1]), und es war nothwendig, die Bänder zu lockern. Um Gesichtsreize auszuschliessen, wurde eine mit Leinwand überzogene Drahtmütze über den Kopf des Thieres gezogen, welche ausserdem dazu diente, das Thier in der ursprünglichen Lage festzuhalten.

III. Ergebnisse der Versuche.

1. Vorversuche.

Den Beginn dieser Untersuchung bildete die experimentelle Feststellung, ob Töne einen merkbaren Einfluss auf die Reactionen des Frosches haben. Der Frosch wurde in der oben beschriebenen Weise (Fig. 1) festgehalten und Reactionen auf Tastreize und auf Tast-Gehörreize paarweise vorgenommen. Die Reize wurden jedoch mit einem Taster gegeben statt mit dem Pendel, und wenn auch diese Methode keine genaue Messung des Intervalles zulässt, so waren doch die Resultate für eine Voruntersuchung befriedigend.

In diesen Experimenten wurden zwei Thiere verwendet, ein Männchen *A* und ein Weibchen *B*, deren Reaction für zwei Intervalle bestimmt wurden. Im ersten Falle wurde der Gehörreiz (Erklingen der elektrischen Glocke) 0,1″ bis 0,5″[2]) vor und bis zur Applicirung des Tastreizes gegeben; im zweiten Falle waren es 1,0″ bis 1,5″ vor und bis zum tactilen Reiz. Für jeden Frosch und für jedes Intervall wurden 100 Paar Versuche vorgenommen (an jedem Tage eine Reihe von 10 Paaren). Die Ergebnisse dieser Experimente sind in folgender Tabelle zusammengestellt.

---

1) Ein Fall von Hemmung.

2) Das Intervall wurde möglichst constant erhalten, und die angegebenen Grenzen sind wahrscheinlich weiter als die unter den Versuchsbedingungen thatsächlich erreichten.

Tabelle I. Vorversuche.

Versuchsthier	Versuche mit kurzen Intervallen		Versuche mit langen Intervallen	
	Tactiler Reiz allein	Akustischer und tactiler Reiz; tactiler Reiz folgt nach 0,1″—0,5″	Tactiler Reiz allein	Akustischer und tactiler Reiz; tactiler Reiz folgt nach 1,0″—1,5″
a) Männchen	10,89 mm	57,78 mm	34,73 mm	28,76 mm
	Zahl der gebahnten Reactionen 88		Zahl der gebahnten Reactionen 24	
	Zahl der gehemmten „ 2		Zahl der gehemmten „ 45	
	Zahl der unveränderten „ 10		Zahl der unveränderten „ 31	
b) Weibchen	10,46 mm	32,66 mm	20,51 mm	19,90 mm
	Zahl der gebahnten Reactionen 97		Zahl der gebahnten Reactionen 34	
	Zahl der gehemmten „ 2		Zahl der gehemmten „ 48	
	Zahl der unveränderten „ 1		Zahl der unveränderten „ 18	

Diese Tabelle giebt: 1. den durchschnittlichen Ausschlag des Beines in Millimetern für 100 Reactionen auf Tastreize allein und für 100 Reactionen auf Gehör-Tastreize; 2. eine Vertheilung der Reactionen auf drei Classen: a) Reactionen auf Tastreize, die durch akustische Reize verstärkt wurden; b) Reactionen, die durch den Gehörreiz gehemmt wurden; c) Reactionen, die durch den Gehörsreiz nicht beeinflusst wurden.

Die Resultate zeigen, 1. dass der Ton der elektrischen Klingel die motorische Reaction bahnt, wenn 0,1″ bis 0,5″ vor dem Tastreize gegeben; 2. dass derselbe Gehörreiz die Tastreaction hemmt, wenn er 1,0″ bis 1,5″ vor dem Tastreiz applicirt wird; 3. dass die Bahnung unter den Versuchsbedingungen beträchtlicher und regelmässiger ist als die Hemmung; 4. dass sowohl Bahnung als Hemmung grösser sind bei dem Männchen *A* als bei dem Weibchen *B*.

Da durch diese Vorversuche sowohl die Wichtigkeit des zeitlichen Verhältnisses der Reize als auch der Einfluss akustischer Reize auf die Reaction auf Tastreize festgestellt war, schienen genauere Untersuchungen wünschenswerth. Zu diesem Zwecke wurde der Apparat in Fig. 1 construirt und mit demselben folgende Resultate gewonnen.

2. Der Einfluss momentaner Gehörreize auf tactile Reactionen.

Bevor ich darangehe, die allgemeinen Resultate der Versuche darzulegen, versuche ich, die Natur der Experimente durch Erklärung

Tabelle II.

Versuchsthier Nr. 1 (Männchen). 8. Juni 1904 10—11 h a. m.		Tactiler Reiz allein			Akustischer Reiz 0,25″ vor dem tactilen		
		Stellung des Schattens auf dem Maassstabe		Betrag des Ausschlages in Millimetern	Stellung des Schattens auf dem Maassstabe		Betrag des Ausschlages in Millimetern
Nr. der Versuche	Tactiler Reiz	vor dem Versuche	nach dem Versuche		vor dem Versuche	nach dem Versuche	
1	5 g	38	45	7	40	110	70
2		41	50	9	42	90	48
3		45	57	12	45	110	65
4		50	80	30	48	80	32
5		47	50	3	47	68	21
6		46	70	24	45	60	15
7		45	70	25	40	60	20
8		40	72	32	38	60	22
9		37	55	18	36	60	24
10		35	64	29	35	70	35
11	Krampf	40	41	1	42	45	3
12		42	52	10	42	45	3
13		41	44	3	41	44	3
14	10 g	40	47	7	40	42	2
15		40	42	2	40	43	3
16		38	45	7	35	45	10
17		38	41	3	36	40	4
18		35	37	2	35	43	8
19		33	42	9	32	44	12
20		31	45	14	30	45	15
21		30	45	15	30	50	20
22		30	30	—	30	30	—
23	20 g	45	48	3	45	51	6
24		45	52	7	43	60	17
25		42	55	13	42	66	24
26		42	62	20	42	60	18
27		42	60	18	41	59	18
28		40	55	15	40	56	16
29		39	60	21	38	60	22
30		38	52	14	38	55	17
31		37	55	18	36	58	22
32		35	55	20	35	55	20
33		34	46	12	34	56	22
34		34	55	21	34	60	26
35		35	59	24	34	63	29
36		32	56	24	32	55	23
37		32	61	29	32	61	29
38		32	58	26	32	60	28
39		32	60	28	32	65	33
40		31	62	31	31	65	34
41		32	61	29	31	66	35
42		29	60	31	28	61	33
43	Krampf	40	45	5	40	45	5
44		40	42	2	40	60	20
45		38	60	22	37	62	25
46		30	60	30	30	62	32
47		31	54	23	31	50	19
48		30	50	20	30	52	22
49		28	47	19	28	56	28
50		27	55	28	27	55	28
Mittel				16,30			21,72
Mittlere Abweichung				8,50			9,90

Zahl der gebahnten Reactionen 35; Zahl der gehemmten Reactionen 8; Zahl der unveränderten Reactionen 7.

der typischen Reactionsreihe in Tabelle II deutlich zu machen. In diesen Versuchen wurde, wie die Tabelle zeigt, der Hammerschlag 0,25" vor dem Hautreiz gegeben, dessen Intensität zwischen 5 g beim Beginn und 20 g am Ende einer Versuchsreihe schwankte. Es ist hier zu erinnern, dass die Reactionen paarweise genommen wurden und die Zahlen in Colonne 2 die Anzahl der Paare geben; in Colonne 1 wurden Aenderungen der Intensität des Tastreizes angegeben und bemerkt, wann das Thier sich zu befreien suchte.

Die mittlere Schwankung in dieser Reihe von 50 Paaren von Reactionen ist angegeben; da jedoch die Intensität des Tastreizes absichtlich von Paar zu Paar geändert wurde, kann jene nicht als Maass der Verlässlichkeit dienen und wird desshalb später nicht mehr gegeben. Die Thatsache, dass die Differenz der Reactionen auf tactile und auf akustisch-tactile Reize kleiner ist als der wahrscheinliche Fehler, macht die Interpretation der Resultate nicht zweifelhaft, denn das Zeichen der Differenz ist unter gleichen zeitlichen Verhältnissen stets dasselbe, und überdies giebt die Zahl der verstärkten oder gehemmten Reactionen ein Maass für den Einfluss des akustischen Reizes.

Bei den Untersuchungen über den Einfluss momentaner Tonreize, die durch einen Hammerschlag erzeugt wurden, kamen vier Frösche zur Verwendung, und von jedem wurden 50 Paare von Reactionen an einem Tage ohne Unterbrechung genommen. Das Intervall zwischen den beiden Reizen wurde im Laufe einer Woche täglich geändert; es ergaben sich so für jedes Thier 50 Paare von Reactionen für jedes der folgenden Intervalle.

1.	Gehörreiz,	gleichzeitig mit			Tastreiz,
2.	„	0,25"	vor dem		„
3.	„	0,45"	„	„	„
4.	„	0,15"	„	„	„
5.	„	0,65"	„	„	„
6.	„	0,35"	„	„	„
7.	„	0,90"	„	„	„

Die Intervalle kamen in der angegebenen Reihenfolge zur Verwendung, um das Entstehen bestimmter Reactionsarten zu verhindern, was durch ein gleichmässiges Zunehmen des Intervalles begünstigt worden wäre.

Typisch sind die Resultate in Tabelle III, welche mit Nr. 1, einem Männchen, gewonnen wurden. Die Zahlen geben in jedem

Tabelle III.

Versuchsthier Nr. 1. Momentaner akustischer Reiz (Hammerschlag). Intensität des tactilen Reizes 5—10 g.

Länge des Intervalles in Secunden	Reaction auf den tactilen Reiz mm	Reaction auf akustischen u. tactilen Reiz mm	Grösse der Bahnung oder Hemmung %	Zahl der gebahnten u. gehemmten Reactionen
0,00	6,84	11,08	+ 62,0	+ 17,0
0,15	22,22	28,96	+ 30,3	+ 17,0
0,25	16,30	21,72	+ 33,3	+ 13,0
0,35	24,90	25,32	+ 1,7	+ 0,5
0,45	17,56	13,64	— 22,3	— 10,0
0,65	17,46	15,72	— 10,0	— 6,0
0,90	31,26	31,48	+ 0,7	+ 0,5

Falle den Durchschnitt von 50 Versuchen. Bahnung und Hemmung sind durch die procentuelle Veränderung der Tastreaction ausgedrückt, d. h. die Reaction auf Gehör-Tastreize ist so und so viel Procent grösser (Bahnung) oder kleiner (Hemmung) als die auf Tastreize. In der Tabelle ist Bahnung durch ein +, Hemmung durch ein — Zeichen angedeutet. In der letzten Colonne der Tabelle ist die Zahl der verstärkten oder gehemmten Reactionen angegeben, die durch directe Vergleichung der Reactionen eines jeden Paares gewonnen wurden. Die Fälle der Gleichheit beider Reactionen wurden zwischen den beiden Classen von Bahnung und Hemmung getheilt. Unter der Voraussetzung, dass der Gehörreiz ohne Einfluss auf die Reaction durch den Tastreiz ist, müsste die Zahl der Fälle in beiden Classen ungefähr gleich sein; desshalb können die Fälle von Bahnung, deren Zahl die Hälfte, d. h. 25 übersteigt, als Maass der Bahnung durch den akustischen Reiz angesehen werden. Ebenso ist die Zahl der Fälle von Hemmung ein Maass für den hemmenden Einfluss des akustischen Reizes, wenn sie grösser ist als die Hälfte.

Da die Vorversuche einen Unterschied der Reactionsweise der beiden Geschlechter wahrscheinlich machten, so lohnt es die Mühe, die Resultate über die Reaction auf momentane Gehörreize für beide Geschlechter zu vergleichen. Zum Zwecke der Vergleichung wurde Tabelle IV zusammengestellt, worin die Bahnung oder Hemmung für jedes Intervall für Männchen und Weibchen getrennt gegeben ist. Colonne 1 enthält den Werth der Reactionen auf Gehör-Tastreize ausgedrückt durch das percentuelle Verhältniss zur Grösse der Tastreaction; Colonne 2 zeigt den Ueberschuss über die Hälfte der Anzahl der Bahnungen oder Hemmungen.

Tabelle IV.

Momentaner akustischer Reiz (Hammerschlag).

Länge des Intervalles in Secunden	Männchen (Nr. 1 und 3)		Weibchen (Nr. 2 und 4)	
	Differenz in Procenten	Zahl der Reactionen	Differenz in Procenten	Zahl der Reactionen
0,00	+ 82,5	+ 17,5	+ 58,0	+ 12,7
0,15	+ 58,1	+ 17,0	+ 25,4	+ 8,5
0,25	+ 32,3	+ 12,7	+ 39,8	+ 12,7
0,35	+ 4,0	+ 1,2	— 9,7	— 3,2
0,45	— 13,5	— 7,2	13,9	— 7,2
0,65	— 12,5	— 6,2	— 11,8	— 7,2
0,90	— 0,7	— 1,5	— 2,6	— 0,5

In diesen Resultaten zeigen sich zwei auffallende Unterschiede in der Reactionsweise zwischen Männchen und Weibchen. Zunächst ist die Bahnung bei den Weibchen nicht so gross wie bei den Männchen, und dann zeigt sich bei den Weibchen die Hemmung früher und hält länger an als bei den Männchen. Im Mittel beträgt die Bahnung bei den Männchen 82,5 % gegen 58,0 % bei den Weibchen. Bei den Weibchen stellt sich Hemmung ein, wenn die Reize in einem Intervalle von 0,25" bis 0,35" auf einander folgen, während für Männchen zwischen den beiden Reizen 0,35" bis 0,45" verstreichen müssen. Schliesslich ist bei einem Intervalle von 0,9" die Hemmung bei den Weibchen etwas grösser als bei den Männchen.

Trotzdem eine genaue Deutung dieser Thatsachen zweifelhaft erscheint, so zeigen sie doch einen Geschlechtsunterschied der Reaction auf Töne, der von erheblicher Bedeutung ist. Im Allgemeinen sind bei den Fröschen die Männchen mit Stimme begabt, wenngleich bei manchen Arten auch die Weibchen quaken. Die Resultate scheinen nahe zu legen, dass gewisse Töne die Männchen erregen, dagegen bei Weibchen die Activität herabdrücken.

Die graphische Darstellung der Resultate für Reactionen auf momentane Gehörreize geschieht folgendermaassen. Die Curven sind alle nach der bei der von Fig. 2 beschriebenen Methode construirt. Diese Figur zeigt die Bahnungs-Hemmungscurve für die Männchen Nr. 1 (ausgezogene Curve) und Nr. 3 (punktirte Curve). Der Abstand Null von der x-Achse stellt in dieser Figur die Grösse der Reaction auf einen Druckreiz allein dar, und dementsprechend wird die Reaction auf einen Gehör-Druckreiz durch einen Punkt auf der positiven Seite der y-Achse dargestellt, wenn eine Bahnung vorliegt, auf der negativen Seite, wenn es sich um eine Hemmung

handelt. Da wir als Maass der Bahnung und Hemmung den percentuellen Unterschied der Reactionen auf Gehör-Druckreize und auf Druckreize allein wählten, kann eine Curve wie die in Fig. 2 (ausgezogene Linie) ohne Weiteres aus den Angaben von Tabelle III, Colonne 4, construirt werden. In diesem Falle erzeugte der gleichzeitig gegebene Gehörreiz eine Verstärkung der Reaction um 62 %, wie aus der Figur ersichtlich ist. Die Zahlen links am Rande zeigen

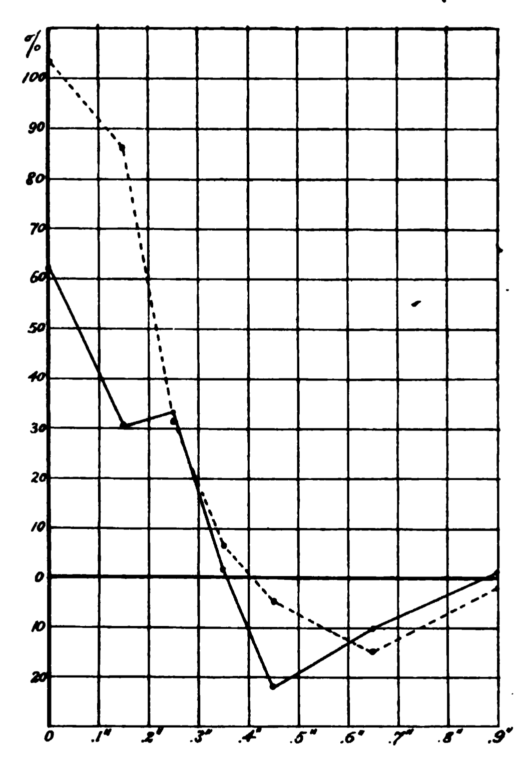


Fig. 2. Bahnungs-Hemmungscurven für momentane akustische Reize, construirt auf Grund der Grösse der Reaction. Männchen Nr. 1 – ; Männchen Nr. 3 ·····.

den Betrag der Bahnung und Hemmung, ausgedrückt in Procenten der Reaction, auf Tastreize allein; die Zahlen am unteren Rande geben die Intervalle an. Jede dieser Curven ist auf Grund von 700 Reactionen construirt.

In jeder Beziehung gleichartig mit den Curven für die Männchen Nr. 1 und Nr. 3 (Fig. 2) sind die für die Weibchen Nr. 2 und Nr. 4 (Fig. 3). Bemerkenswerth ist die Aehnlichkeit des Verlaufes der Curven in den beiden Figuren. Insoweit die Versuchsbedingungen

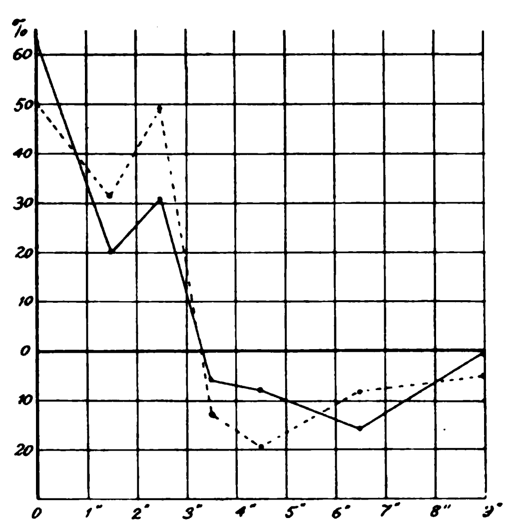


Fig. 3. Bahnungs-Hemmungscurven für momentane akustische Reize, construirt auf Grund der Grösse der Reaction. Weibchen Nr. 2 ——; Weibchen Nr. 4 · · · .

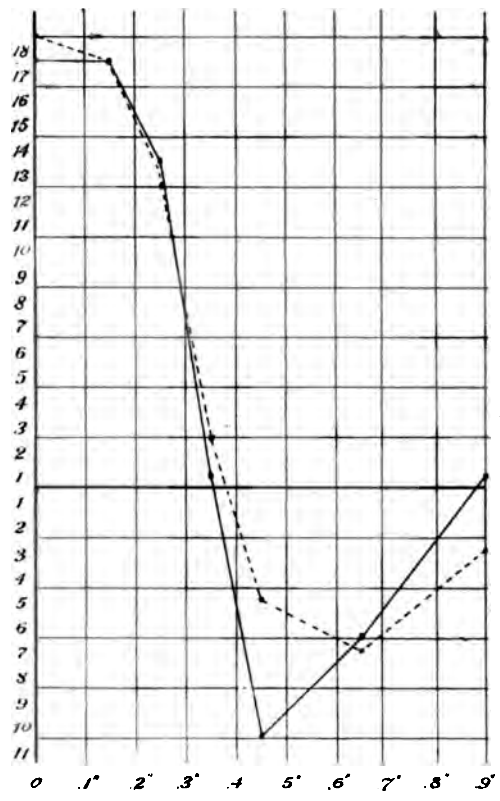


Fig. 4. Bahnungs-Hemmungscurven für momentane akustische Reize, construirt auf Grund der Grösse der Reaction. Männchen Nr. 1 ——; Männchen Nr. 3 · · ·.

für alle Thiere identisch waren, scheint hierin ein Geschlechtsunterschied angedeutet zu sein, der eine weitere Untersuchung lohnen würde. Die Curven zeigen deutlich eine stärkere Bahnung bei den Männchen und eine stärkere Hemmung bei den Weibchen.

Fig. 4 und 5 geben Bahnungs-Hemmungscurven, die auf Grund des Überschusses über die Hälfte von Bahnungen und Hemmungen construirt sind. Da mit jedem Thiere 50 Paare von Versuchen vor-

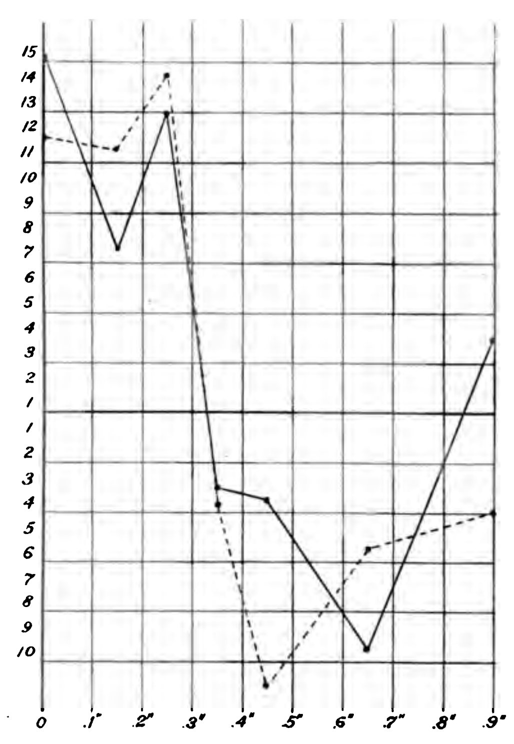


Fig. 5. Bahnungs-Hemmungscurven für momentane akustische Reize, construirt auf Grund der Zahl der Reactionen. Weibchen Nr. 2 ——; Weibchen Nr. 4 ....

genommen wurden, so würde eine regelmässig eintretende Bahnung durch 25 Reactionen über der Grundlinie dargestellt werden; umgekehrt würden 25 Reactionen unter der Linie eine regelmässige Hemmung anzeigen. Die Zahl der Reactionen ist links am Rande, die Intervalle am unteren Rande gegeben. Ein Beispiel dieser Constructionsmethode ist die Curve für das Männchen Nr. 1 (ausgezogene Linie in Fig. 4), die nach den Daten von Tabelle III, Colonne 5, construirt ist. Bei gleichzeitigem Angeben der Reize wurden 17 Reactionen mehr als die Hälfte (25 + 17) verstärkt; bei

einem Intervall von 0,35" war der mittlere Betrag der Bahnung 0,5" einer Reaction; bei 0,45" wurden 10 Reactionen mehr als die Hälfte (d. h. 35) verstärkt, wesshalb die Curve auf den Punkt 10 unter der Grundlinie fällt.

Ebenso wie Fig. 2 und 3 eine directe Vergleichung des durch Messung festgestellten Betrags der Bahnung und Hemmung bei Männchen und Weibchen gestatten, so ermöglichen Fig. 4 und 5 in ähnlicher Weise eine Vergleichung der Zahl der gebahnten und gehemmten Reactionen für beide Geschlechter. Es ist zu bemerken, dass beide Arten von Curven, construirt auf Grund der Grösse und der Zahl der Reactionen, in allen wesentlichen Zügen übereinstimmen.

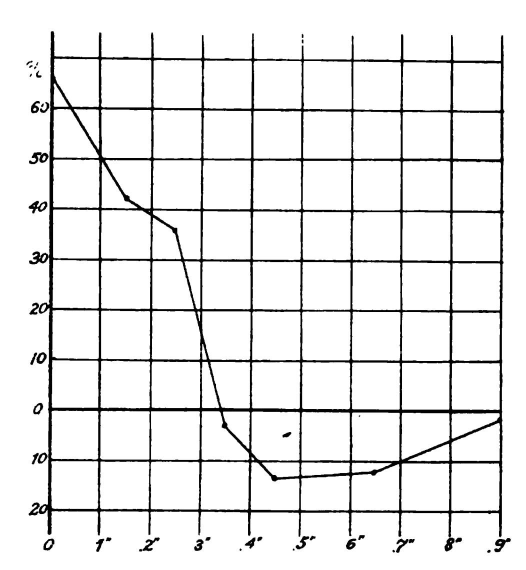


Fig. 6. Zusammengesetzte Bahnungs-Hemmungscurve für momentane akustische Reize, construirt auf Grund der Grösse der Reaction. Versuchsthier Nr. 1, 2, 3, 4 (Männchen und Weibchen).

Fig. 6 gibt die resultirende Curve für den Betrag der Bahnung und Hemmung aller vier Thiere. Fig. 7 ist die resultirende Curve der Anzahl aller gebahnten und gehemmten Reactionen.

Die Resultate der Versuche können summarisch folgendermaassen beschrieben werden: 1. Der durch einen Hammerschlag erzeugte Gehörreiz erzeugt die stärkste Bahnung, wenn er mit dem Tastreiz gleichzeitig gegeben wird. 2. Beim Zunehmen des Intervalles gegen 0,35" nimmt die Grösse der Bahnung ab. 3. Bei einem Intervall von 0,35" ist der Einfluss des Gehörreizes verschwindend. 4. Beim

Wachsen des Intervalles über 0,35″ stellt sich Hemmung ein. 5. Die Hemmung durch den Gehörreiz ist bei 0,45″ am grössten. 6. Bei 0,90″ ist der akustische Reiz fast einflusslos. Es gewinnt so den Anschein, dass die Bahnungs-Hemmungscurve für diesen besonderen Reiz unter den beschriebenen Bedingungen den Verlauf

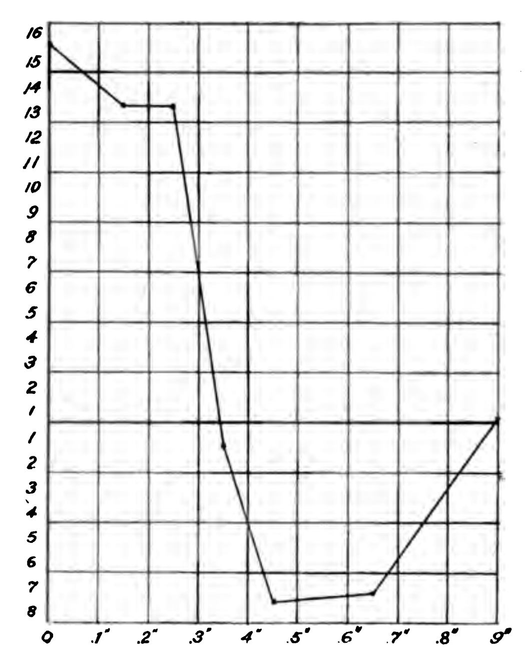


Fig. 7. Zusammengesetzte Bahnungs-Hemmungscurve für momentane akustische Reize, construirt auf Grund der Zahl der Reactionen. Versuchsthier Nr. 1, 2, 3, 4 (Männchen und Weibchen).

eines Nervenprocesses darstellt, der sich als Durchlaufen zweier Phasen, einer positiven (Bahnung) und einer negativen (Hemmung) in ungefähr einer Secunde abspielt.

3. Der Einfluss dauernder akustischer Reize auf tactile Reactionen.

Die oben beschriebenen Versuche bewiesen, dass ein momentaner Gehörreiz, der für sich allein nie eine sichtbare motorische Reaction hervorruft, die Reaction auf einen begleitenden oder folgenden Druckreiz bahnt oder hemmt. Die jetzt zu beschreibenden Experimente hatten den Zweck festzustellen, ob Bahnung und Hemmung in derselben Weise bei einem dauernden Gehörreiz eintritt.

In einer Reihe vom 100 Vorversuchen wurden von Frosch Nr. 1 Reactionen für jedes von sechs Intervallen vorgenommen. Der Gehörreiz wurde durch das Erklingen einer elektrischen Glocke erzeugt, das in allen Fällen erst beim Geben des Druckreizes unterbrochen wurde. Beim simultanen Appliciren beider Reize war nothwendig der akustische Reiz nur momentan, in allen anderen Fällen aber hatte er eine gewisse Dauer. Es wurden folgende sechs Verhältnisse geprüft:

1. Erklingen der Glocke simultan mit Druckreiz,
2. „ „ „ 0,2″ vor und bis zum Druckreiz,
3. „ „ „ 0,6″ „ „ „ „ „
4. „ „ „ 1,05″ „ „ „ „ „
5. „ „ „ 1,5″ „ „ „ „ „
6. „ „ „ 2,0″ „ „ „ „ „

Die Versuchsbedingungen waren dieselben wie die oben beschriebenen, nur dass der Gehörreiz durch Wenden des Tasters, der das Loslassen des Pendels bewirkte, und nicht durch Schliessen des Stromes durch das Pendel geschah. Diese Methode, den Gehörreiz zu geben, war nicht zufriedenstellend, weil das Loslassen des Pendels nicht gleichmässig geschah und sich manchmal um 0,1″ verzögerte.

Die Bahnungs-Hemmungscurve, die auf Grund von 1200 Versuchen construirt wurde, ist in Fig. 8 gezeigt. Vor Darlegung bemerkenswerther Einzelheiten dieser Curve sollen die Resultate gewisser genauerer Versuche mit dauernden Gehörreizen erwogen werden.

Mit den Thieren Nr. 2 (Weibchen) und Nr. 3 (Männchen) wurden 50 Paare von Reactionen für neun verschiedene Intervalle des Gehörreizes beobachtet, und ist desshalb jede der Curven in Fig. 9 und 10 auf 900 Experimente gegründet. Die Versuchsbedingungen waren dieselben wie in der Reihe mit momentaner akustischer Reizung, nur dass die elektrische Glocke an Stelle des magnetisch betriebenen Hammers als Apparat für die Erzeugung des akustischen Reizes diente.

Die Ergebnisse dieser Versuche über dauernde akustische Reizung im Gegensatz zur momentanen sind: 1. Während bei momentanen Gehörreizen (Hammerschlag) die Bahnung für gleichzeitige Reize am grössten ist, nimmt sie bei dauernden Schalleindrücken während eines Intervalles von 0,25″ zu. Aus diesem Grunde geben diese beiden Arten der Reizung zwei verschiedene Arten der Bahnungs-

Hemmungscurve, die für momentane Reize im Falle der Gleichzeitigkeit, für dauernde Reize bei einem Intervalle von 0,25″ ein Maximum hat. 2. Der Uebergang von Bahnung zu Hemmung findet für dauernde Reize bei 1,2″, für momentane bei 0,35″ statt.

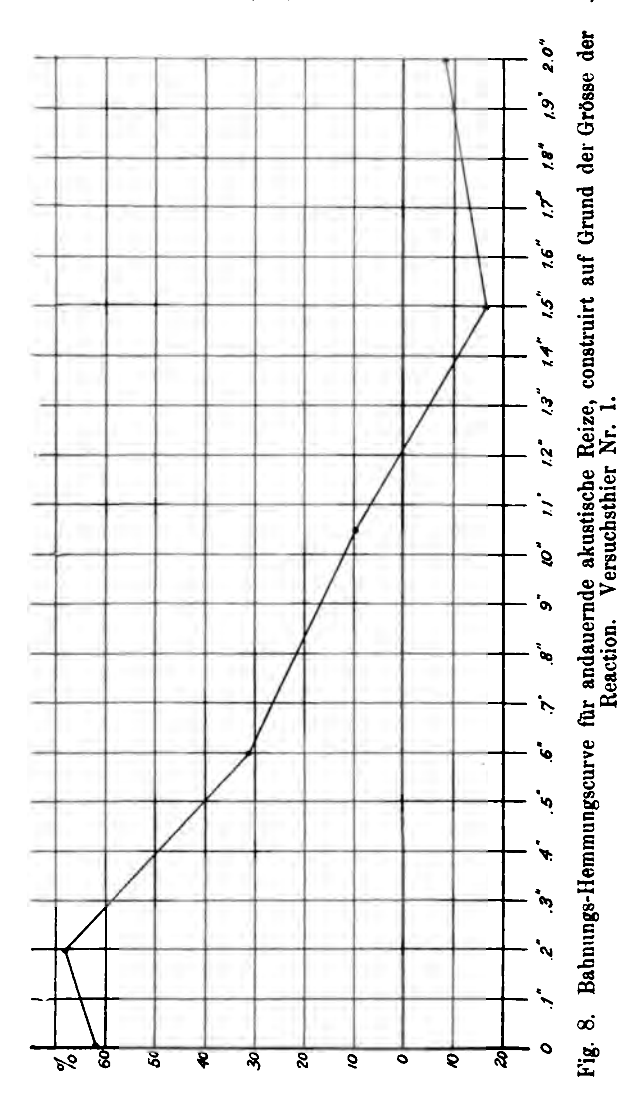


Fig. 8. Bahnungs-Hemmungscurve für andauernde akustische Reize, construirt auf Grund der Grösse der Reaction. Versuchsthier Nr. 1.

3. Das Maximum der Hemmung, welches sich in den zu besprechenden Curven bei 1,5″ zeigt, ist im Verhältniss zum Maximum der Bahnung kleiner als bei den Curven für momentane Reizung. 4. Der Gehörreiz ist wirkungslos, wenn seine Dauer vor dem Druckreize 2″

beträgt. Die Curven in Fig. 8, 9 und 10 sind also Darstellungen eines Nervenprocesses, welcher seine positive und negative Phase in ungefähr 2″ durchläuft. Die Wirkung einer Verlängerung des

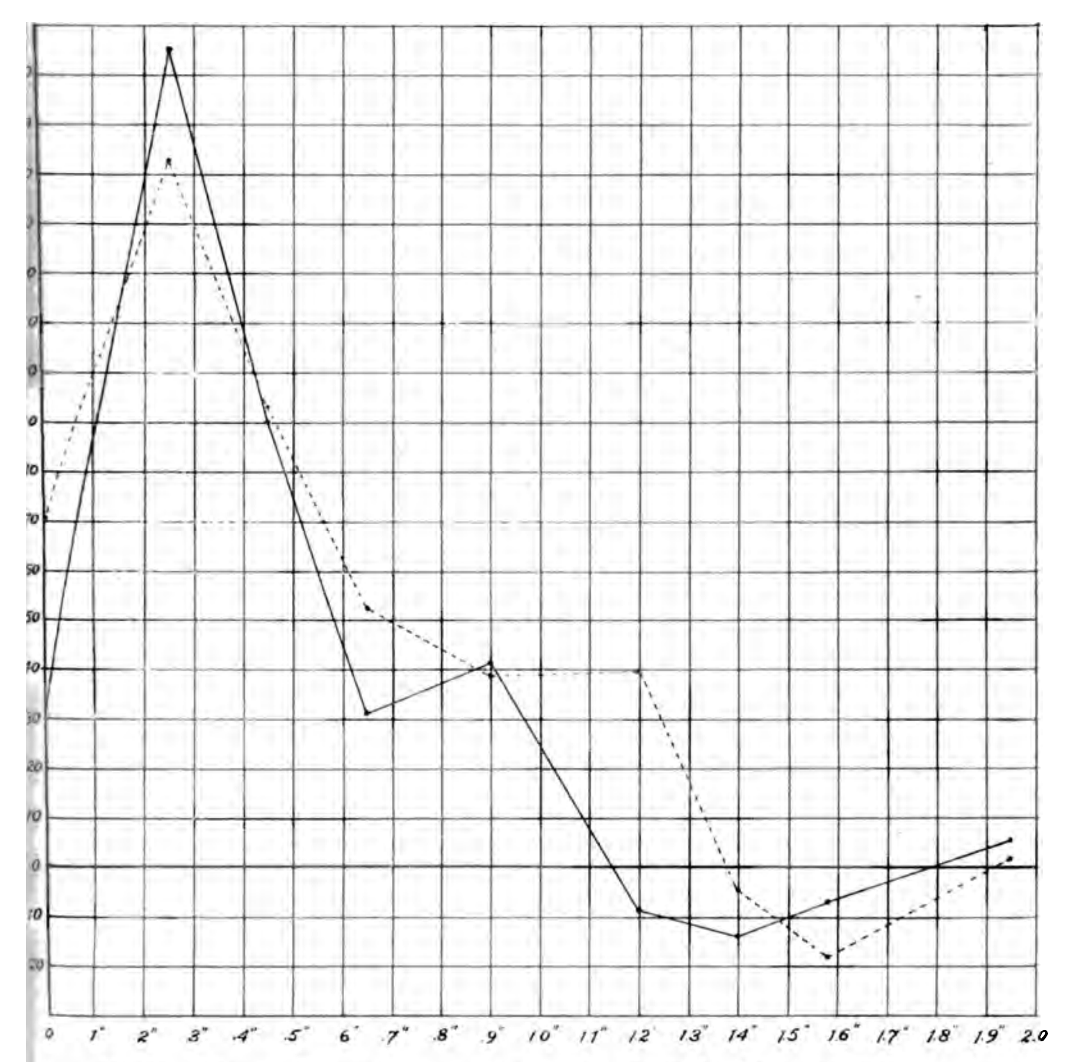


Fig. 9. Bahnungs-Hemmungscurven für dauernde akustische Reize, construirt auf Grund der Grösse der Reaction. Weibchen Nr. 2 —— ; Männchen Nr. 3 ·······.

Gehörreizes besteht in einer Verlängerung der Periode der Bahnung; die Periode der Hemmung zeigt nur kleine Veränderungen.

Zum Zwecke einer Verdeutlichung der Resultate dieser Unter-

suchung sind die Data, die zur Construction der Curven in Fig. und 10 dienten, in Tabelle V zusammengestellt.

Tabelle V.

Dauernder akustischer Reiz (elektrische Glocke).

Länge des Intervalles in Secunden	Tactiler Reiz mm	Akustischer und tactiler Reiz mm	Grösse der Bahnung oder Hemmung %	Zahl der gebahnten oder gehemmten Reactionen
Versuchsthier Nr. 2 (Weibchen); tactiler Reiz 25 g.				
0	9,20	12,12	+ 31,7	+ 10,0
0,25	4,56	11,88	+ 160,5	+ 22,5
0,45	8,94	16,94	+ 89,5	+ 18,5
0,65	17,18	22,50	+ 31,0	+ 15,5
0,90	9,42	13,32	+ 41,4	+ 14,5
1,20	10,54	9,64	— 8,5	— 2,5
1,40	24,00	20,64	— 14,0	— 6,0
1,58	19,16	17,80	— 7,1	— 7,0
1,95	14,50	15,40	+ 6,2	+ 5,5
Versuchsthier Nr. 3 (Männchen); tactiler Reiz 5—10 g.				
0	14,92	25,20	+ 68,9	+ 11,0
0,25	15,88	38,54	+ 142,7	+ 24,0
0,45	13,48	26,02	+ 92,9	+ 13,5
0,65	18,30	27,94	+ 52,6	+ 13,0
0,90	20,94	29,06	+ 38,8	+ 9,5
1,20	21,90	30,58	+ 39,6	+ 1,0
1,40	19.18	18,34	— 4,4	— 5,5
1,58	32,24	26,30	— 18,1	— 3,0
1,95	13,86	14,14	+ 2,0	+ 2,0

Nach dieser Darlegung meiner Untersuchungen möchte ich ihre Tragweite und ihr Verhältniss zu den Ergebnissen früherer Forscher kurz besprechen.

IV. Verhältniss zu früheren Bearbeitungen der vorliegenden Probleme.

Die Literatur über Bahnung und Hemmung ist umfangreich, und selbst jener Theil, der sich speciell mit der Bedeutung des zeitlichen Verhältnisses der Reize für Bahnung und Hemmung beschäftigt, ist zu ausgedehnt, als dass eine systematische Besprechung derselben für die Zwecke dieser Arbeit nothwendig wäre. Es sollen desshalb nur jene Untersuchungen erwähnt werden, die direct zur Lösung unserer Probleme beigetragen haben.

Bowditch und Warren[1]) entdeckten, dass der Patellarreflex

1) H. P. Bowditch and J. W. Warren, The Knee-Jerk and Its Physiological Modifications. Jorun. of Physiology vol. 9 p. 60. 1890.

beim Menschen verstärkt wird, wenn akustische, optische oder tactile Reize dem Schlage auf die Sehne 0,1″ bis 0,5″ vorangingen, den Reflex aber inhibiren, wenn das Intervall 0,5″ bis 1″ betrug.

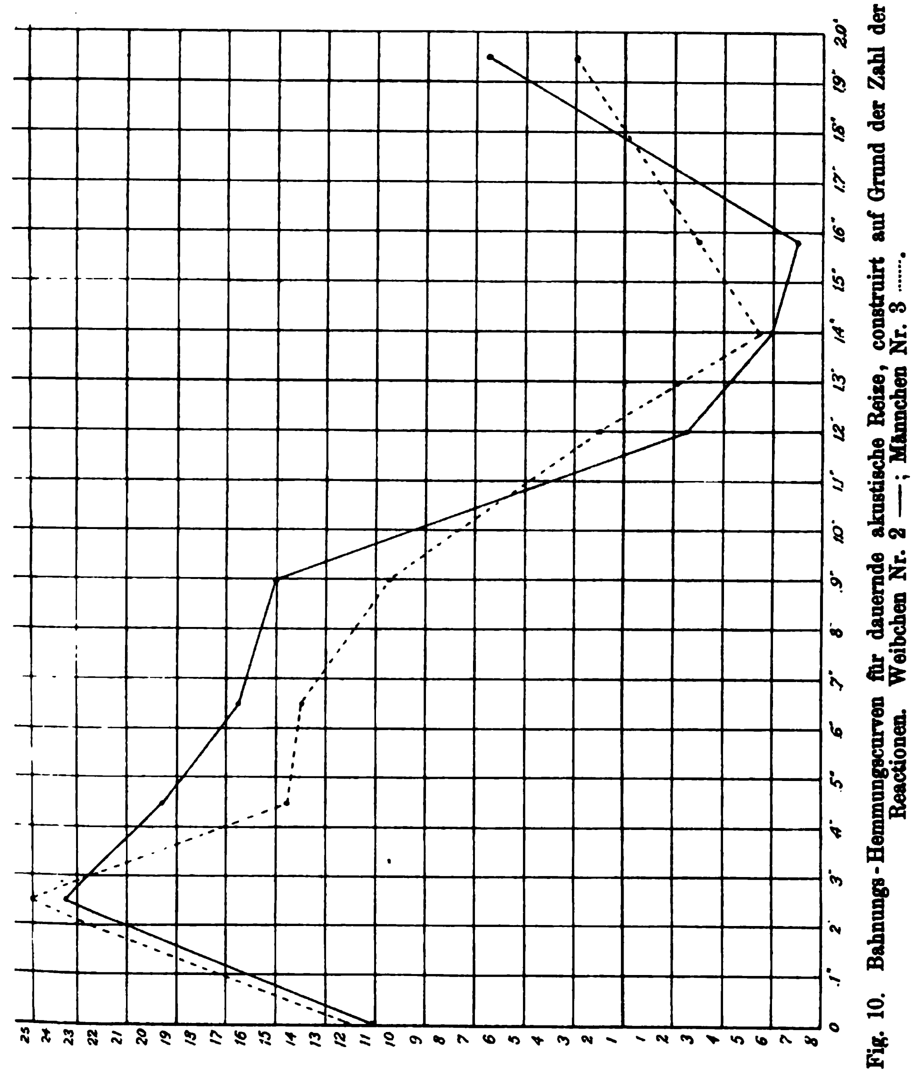


Fig. 10. Bahnungs-Hemmungscurven für dauernde akustische Reize, construirt auf Grund der Zahl der Reactionen. Weibchen Nr. 2 ——; Männchen Nr. 3 ....

Auf Grund von Andeutungen Bowditch's unternahm Cleghorn[1]) eine Untersuchung über den Einfluss complicirter Reize auf willkürliche Bewegungen. Mit einem Ergographen gewonnene Curven

1) A. Cleghorn, The Reinforcement of Voluntary Musculatur Contractions. American Journ. of Physiology vol. 1 p. 336. 1898.

zeigten 1. dass ein sensorischer Reiz, der im Beginne einer willkürlichen Muskelcontraction applicirt wird, die Contraction steigert, und 2. dass die auf die Contraction folgende Relaxation des Muskels durch einen sensorischen Reiz beschleunigt und gesteigert wird[1]). Cleghorn richtete nicht auf das zeitliche Verhältniss der angewendeten Reize seine Aufmerksamkeit, und seine Untersuchungen beschränkten sich auf die Erscheinung der Hemmung willkürlicher Bewegungen, da, während seine Veruche im Gange waren, eine ausgezeichnete Arbeit Hofbauer's über die Interferenz von Reizen erschien.

Hofbauer[2]) erschöpfte das Problem, das Cleghorn zu bearbeiten beabsichtigte. Auch Hofbauer verwendete den Ergographen zur Ausführung seiner sorgfältigen Untersuchungen über die Interferenz von Impulsen im Centralnervensystem des Menschen. Es wurde festgestellt, dass, wenn die Versuchsperson auf ein gegebenes Zeichen bestimmte Muskelgruppen rhythmisch contrahirte (z. B. nach dem Schlage eines Metronoms), ein Pistolenschuss die unmittelbar folgende Contraction viel stärker machte, als sonst der Durchschnitt war, während die nächste unter dem Durchschnitt blieb. Es schien also, dass ein plötzlicher Schall zuerst eine Bahnung und später Hemmung willkürlicher Bewegungen bewirkte. Nach Hofbauer ist die Bahnung am stärksten, wenn die willkürliche Bewegung unmittelbar auf den Schuss folgte; findet er 0,2″ vor dem Schlage des Metronoms statt, so ist die Bahnung noch deutlich wahrnehmbar, nimmt aber weiterhin rasch ab, bis sich schliesslich bei 0,5″ Hemmung einstellt. Betrug das Intervall 1,0″, so hat der erste Reiz praktisch keinen Einfluss auf den zweiten[3]).

Auf Grund der von Hofbauer[4]) tabellarisch zusammengestellten Resultate wurde nach der oben beschriebenen Methode in Fig. 11 die Bahnungs-Hemmungscurve construirt. Dieselbe zeigt den Einfluss eines Pistolenschusses auf eine nach einem Metronom tactmässig ausgeführte Bewegung für acht verschiedene Intervalle. Es ist bemerkenswerth, dass beim Menschen nicht, wie beim Frosch, bei

1) l. c. p. 344.

2) L. Hofbauer, Interferenz zwischen verschiedenen Impulsen im Centralnervensystem. Pflüger's Archiv Bd. 68 S. 546. 1897.

3) l. c. S. 558.

4) l. c. S. 569.

Gleichzeitigkeit der Reize die Bahnung am stärksten war, sondern bei einem Intervalle von 0,3″ bis 0,4″; ausserdem unterscheidet sich die Curve von den aus meinen Experimenten gewonnenen Curven dadurch, dass die Grösse der Inhibition gleich der der Bahnung ist, statt nur ein Viertel derselben auszumachen.

Was Bowditch und Warren — um andere Forscher zu übergehen — als für Reflexbewegungen des Menschen gültig nachgewiesen haben, zeigten Hofbauer, Cleghorn und Andere als auch für

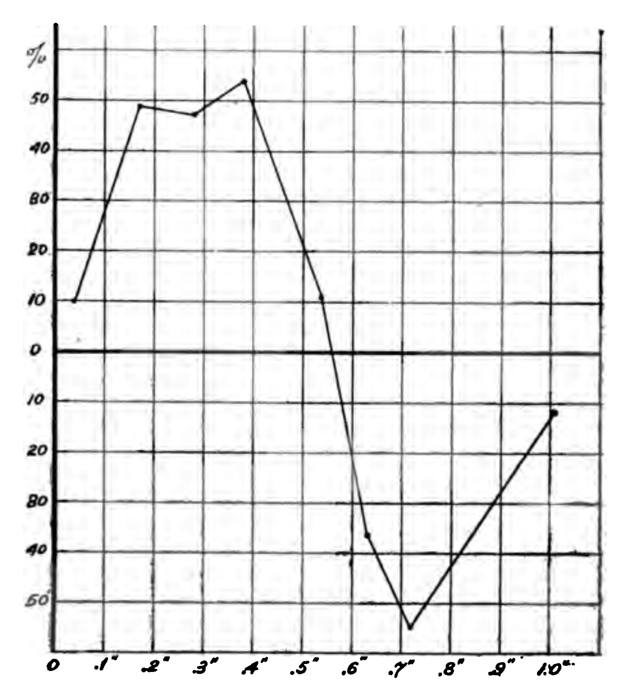


Fig. 11. Curve der Bahnung und Hemmung einer Willenshandlung des Menschen durch einen momentanen akustischen Reiz, construirt nach Hofbauer's Angaben.

willkürliche Bewegungen zutreffend. Leider aber waren meine eigenen Untersuchungen bis auf das Niederschreiben beendet, bevor ich Hofbauer's Arbeit kennen lernte, so dass meine Ergebnisse in einer Weise arrangirt wurden, welche eine directe Vergleichung erschwert; allein gleichviel in welchem Verhältnisse die Details unserer Untersuchungen stehen: darüber kann kein Zweifel sein, dass jene Thatsachen, deren Bedeutung für die Erscheinung von Bahnung und Hemmung beim Menschen von Hofbauer nachgewiesen wurde, auch für den Frosch gültig sind.

Von erheblicher Bedeutung für die hier besprochenen Erscheinungen von Bahnung und Hemmung sind die verschiedenen Untersuchungen über die refractäre Phase und den Rhythmus der Nervenzellen und Fibern. Die Existenz der refractären Phase, ähnlich der gewisser Muskeln, wurde von Broca und Richet[1]) nachgewiesen. Broca und Richet fanden, dass bei Hunden im normalen Zustande die refractäre Phase zu kurz ist, als dass sie leicht beobachtet werden könnte, und experimentirten daher mit leicht chloralisirten Thieren, die in einer Temperatur von 30° bis 34° gehalten wurden (die Normaltemperatur des Hundes ist im Mittel 39,5°). Unter diesen Verhältnissen zeigten sich bei Applicirung zweier der Qualität und Intensität nach identischer Reize auf den Cortex folgende Erscheinungen: 1. Wenn die Reize durch ein Intervall von 0,01″ getrennt waren, so summirten sie sich (Addition). 2. Bei einem Intervalle von 0,1″ wurde die Reaction theilweise inhibirt (Subtraction).

In Bezug auf diese Erscheinung schreibt Richet[2]): „Marey zeigte 1890, dass das Froschherz in gewissen Momenten der Systole unerregbar ist. Unsere Versuche zeigen nun, dass der cerebrale Apparat eine bestimmte Zeit nach der Erregung auch unerregbar ist; er hat also auch eine refractäre Phase, und ist dieselbe viel länger als beim Herzmuskel.“ In einer späteren Veröffentlichung stellt Richet[3]) die überraschende Behauptung auf, dass die Nerven der Kaltblüter keine refractäre Phase haben. Nach seinen Experimenten zeigt sich bei Schildkröten Bahnung, solange das Intervall zwischen den beiden Reizen nicht grösser als 2″ ist, während bei längeren Intervallen dem Anschein nach jeder Reiz unabhängig wirkt. Richet scheint die Ergebnisse des Studiums der Schildkröten verallgemeinert zu haben. Dass eine solche Verallgemeinerung zutreffend ist, ist nach den Ergebnissen dieser Arbeit nicht wahrscheinlich, denn verschiedene Gründe legen die Vermuthung nahe, dass die Phänomene von Bahnung und Hemmung, wie sie beim Frosch studirt wurden, Manifestationen desselben Nervenprocesses sind, der unter geänderten Versuchsbedingungen die sogenannte refractäre Periode erzeugt.

---

1) A. Broca et C. Richet, Période réfractaire dans les centres nerveux, ondulation nerveuse, et conséquences qui en résultent au point de vue de la dynamique cérébrale. Comptes rendus t. 124 p. 573. 1897.

2) C. Richet, Dictionnaire de Physiologie p. 5. 1898.

3) C. Richet, The Nerve Wave. Nature vol. 60 p. 629. 1899.

Die Untersuchungen Richet's und seiner Schüler lehren, dass die Dauer des Processes, der die Erscheinungen von Bahnung und Hemmung erzeugt, ungefähr 0,1″ ist. Reize in einem Intervalle von 0,1″ interferiren nicht mit einander. Dass der den Erscheinungen von Bahnung und Hemmung und der refractären Periode unterliegende Process ein rhythmischer Zweiphasenprocess ist, wird durch folgende Resultate noch wahrscheinlicher gemacht. Horsley und Schäfer[1]) fanden, dass die Reactionen des Affen auf corticale Reize 12 in der Secunde waren, und Schäfer[2]) entdeckte, dass beim Menschen im Maximum 10—12 Willensimpulse in der Secunde erfolgten.

Exner[3]) hatte gezeigt, dass gewisse Bewegungen des Fusses eines Kaninchens sowohl durch Reizung bestimmter Stellen des Cortex als auch der Haut erzeugt werden können. Gleichzeitige Reizung beider Regionen bewirkt Verstärkung. Reizung der Gehirnrinde nicht mehr als 3″ vor einer untermerklichen Reizung der Haut macht diese wirksam. Sind beide Reize unter der Schwelle, so wird der zweite Reiz wirksam, wenn das Intervall nicht mehr als 1/8″ beträgt. Ebenso zeigte Exner[4]) für den Hund, dass untermerkliche Reize einander verstärkten, wenn ihr Intervall nicht mehr als 0,6″ beträgt. Corticale und akustische Reize und Gehör- und Hautreize gaben ähnliche Resultate.

Die Physiologen waren lange mit den Erscheinungen der Bahnung und Hemmung von Reizen beim Frosch bekannt, allein, ich weiss von keiner in's Einzelne gehenden Studie über die Bedeutung des zeitlichen Verhältnisses der Reize. Goltz[5]) machte auf die Hemmung des Quakreflexes durch periphere Reizung und auf ähnliche Thatsachen aufmerksam. Nothnagel[6]), Lewisson[7]) und Wy-

1) V. Horsley and E. A. Schäfer, Experiments on the Character of the Muscular Contractions which are evoked by Excitation of the Various Parts of the Motor Tract. Journ. of Physiol. vol. 7 p. 101. 1896.

2) E. A. Schäfer, On the Rhythm of Muscular Response to Volitional Impulses in Man. Journ. of Physiol. vol. 7 p. 111. 1886.

3) Schäfer's Text-book of Physiology vol. 2 p. 841. 1900.

4) S. Exner, Zur Kenntniss von der Wechselwirkung der Erregungen im Centralnervensystem. Pflüger's Archiv Bd. 28 S. 487. 1882.

5) F. Goltz, Beiträge zur Lehre von den Functionen der Nervencentren des Frosches S. 41. 1869.

6) H. Nothnagel, Bewegungshemmende Mechanismen im Rückenmarke des Frosches. Centralbl. f. d. med. Wissensch. Bd. 7 S. 211. 1869.

7) Lewisson, Ueber Hemmung der Thätigkeit der motorischen Nervencentren durch Reizung sensibler Nerven. Arch. f. Anat. u. Physiol. S. 259. 1869.

densky[1]) trugen zur Kenntniss von Reizen bei. Wydensky zeigt, dass ein Inductionsstrom in einem Nerven-Muskelpräparat Contraction oder Relaxation des Muskels hervorrufe, je nach der Frequenz der Reizung.

In jüngerer Zeit hat sich Merzbacher[2]) mit dem Einfluss der Complication von Reizen auf den Frosch beschäftigt, um das Verhältniss der Sinnesorgane zu den Reflexen des Thieres zu untersuchen. Seine erste Arbeit handelt speciell von der functionellen Bedeutung des Auges für Reflexe. Leider aber beachtete er nicht besonders das zeitliche Verhältniss der Reize. Die Bemerkung, dass ein optischer und ein Hautreiz „entweder gleichzeitig oder in kurzen Intervallen gegeben wurden“[3]), entspricht nicht den Bedürfnissen unserer Untersuchung.

Nach Merzbacher's interessanten Ergebnissen bahnt ein optischer Reiz die Reaction auf einen Hautreiz. Wie die Ergebnisse dieser Arbeit lehren, ist das nur die halbe Wahrheit, da zwei Reize sich in ihren Reactionen bahnen oder hemmen können. Da Merzbacher keinen Beleg für eine Reaction auf akustische Reize fand, unterliess er es, den Einfluss des Ohres auf die Reflexe zu untersuchen.

V. Discussion der Resultate.

Es kann kein Zweifel sein, dass die Worte „Bahnung“ und „Hemmung“ in ihrem jetzigen Gebrauche eine Anzahl wesentlich verschiedener Erscheinungen umfassen. Wir können ohne Weiteres sofort zwei verschiedene Arten von Bahnung und Hemmung unterscheiden: zunächst solche, die durch besondere bahnende oder hemmende Theile des Nervensystems verursacht sind, und dann solche, die die Wirkung der Complication von Reizen sind. Jeder Nervenprocess kann auf gleichzeitige oder folgende Processe bahnend oder hemmend wirken, und ohne Zweifel hat die Mehrzahl derselben beide Wirkungen zu verschiedenen Zeiten. Das Nervensystem wird fortgesetzt durch Impulse verschiedenster Art modificirt, welche sich

1) N. Wydensky, Des relations entre les procès rhythmiques et l'activité fonctionnelle de l'appareil neuro-musculaire excité. Arch. de Physiol. norm. et pathol. t. 4 p. 690. 1892.

2) Pflüger's Archiv Bd. 81 S. 222.

3) l. c. S. 250.

gegenseitig je nach ihrer Intensität, zeitlichen Relation und dem motorischen Verhältnisse der Theile des Organismus, welche sie afficiren, bahnen oder hemmen.

Die Existenz der sogenannten refractären Periode in der Gehirnrinde und in den Nerven deutet an, dass jeder Reiz gewisse bedeutsame Veränderungen in der Structur der Nervensubstanz erzeugt. Diese Veränderungen können wir als Modificationen der Erregbarkeit oder der functionellen Capacität der centralen und peripheren Gewebe bezeichnen. Jeder Reiz veranlasst einen Theil der Nervensubstanz, aus seinem ursprünglichen Zustande durch eine Phase gesteigerter Erregbarkeit, die wir als positive Phase bezeichnen können, in einen Zustand herabgesetzter Erregbarkeit, die negative Phase, überzugehen. Es folgt auf einen Zustand gesteigerter Irritabilität der Gewebe ein solcher von herabgesetzter Irritabilität. Wenn im Laufe der durch einen ersten Reiz hervorgerufenen Veränderungen ein zweiter Reiz wirksam wird, so wird sein Einfluss auf die Reaction von der Phase im Zustand der Gewebe abhängen, in welcher er wirksam wird. Wenn sich das Nervensystem in einem Zustande gesteigerter Irritabilität befindet und die Reize nicht auf Sinnesgebiete wirken, deren Reactionen antagonistisch zu einander sind[1]), dann wird, wie gesagt, die Reaction verstärkt werden; wird dagegen der zweite Reiz in der negativen Phase wirksam, so tritt partielle oder totale Hemmung ein.

Die Wendung in obigem Satze: „und wenn Reize nicht auf Sinnesgebiete wirken, deren Reactionen antagonistisch zu einander sind" lenkt unsere Aufmerksamkeit auf die Thatsache, dass aller Wahrscheinlichkeit nach die Interferenz von Reizen durch das Verhältniss der motorischen Regionen, die in's Spiel kommen, ebenso bestimmt ist wie durch das zeitliche Verhältniss der Reize selber. Thatsächlich hat Sherrington die Ueberzeugung ausgedrückt, dass Reize, welche dieselbe Gruppe motorischer Zellen erregen, einander zu verstärken pflegen, während jene, die verschiedene Zellengruppen treffen, einander hemmen[2]). Selbst wenn Sherrington's Behauptung als richtig angesehen wird, bleibt nach den Ergebnissen dieser Arbeit die Frage offen, was die Bedeutung des zeitlichen

---

1) Ob diese Bedingung nothwendig ist, hoffe ich durch spätere Untersuchungen zu entscheiden.

2) Schäfer's Textbook of Physiology vol. 2 p. 842. 1900.

Verhältnisses der beiden Reize sei, 1. wenn sie dieselbe Zellengruppe treffen, 2. wenn sie verschiedene Gruppen motorischer Zellen treffen. Können irgend zwei beliebige Reize, einerlei ob sie dieselbe oder verschiedene Zellengruppen treffen, durch Veränderung ihres zeitlichen Verhältnisses dazu gebracht werden, sich zu bahnen oder zu hemmen?

Vielleicht kann man Andeutungen einer Antwort auf diese Frage finden, wenn man gewisse bekannte typische Fälle von Interferenz betrachtet. Merzbacher[1]) behauptet, dass zwei nahezu oder völlig gleichzeitige Tastreize einander verstärken, und bemerkt ferner, dass die Wechselwirkung eines optischen mit einem mechanischen Reize analog der zweier tactiler Reize ist. „Es liegen hier zwei Fälle von Bahnung vor, die wir nach Sherrington so erklären können, dass die beiden Reize dieselben motorischen Zellen trafen; allein, nichts widerspricht der Annahme, dass ein Paar dieser Reize sich gehemmt hätte, wenn das Intervall etwas grösser gewesen wäre.“ Ich habe beim Frosche für optische Reize, die simultan mit einer elektrischen Reizung der Haut gegeben wurden, gezeigt, dass die Bahnung in Hemmung umschlägt, wenn das Intervall 0,5″ bis 1,0″ beträgt[2]). Dasselbe gilt für akustische und tactile Reize, wie die vorliegenden Experimente zeigen. Da frühere Untersuchungen[3]) ergeben, dass der scheinbare Einfluss optischer Reize auf die Reaction gegen cutane Reize in einer Unterdrückung der Reaction besteht, so ist es sehr wahrscheinlich, dass sie ohne Rücksicht auf die von den beiden Reizen getroffenen Zellengruppen sich in der beschriebenen Weise beeinflussen: zuerst Bahnung, dann Hemmung. Für gewisse Paare von Reizen ist die Bahnung prononcirter und dauernder, weil dieselbe Gruppe von motorischen Zellen erregt wurde; für andere ist die Hemmung deutlicher merklich, weil der Reiz verschiedene motorische Zellen traf. In meinen Versuchen am Frosch gaben optische und cutane Reize, wenn sie ohne besondere Berücksichtigung des zeitlichen Verhältnisses applicirt wurden, in der Regel Hemmung; allein, bei Berücksichtigung dieses Verhältnisses gab dieses Paar unähnlicher Reize eine Bahnungs-Hemmungscurve, die der für Reize desselben Sinnesgebietes ähnlich war (z. B. für zwei tactile Reize). Offenbar sind zwei Ansichten möglich. Entweder kann man von der

---

1) l. c. S. 262.
2) Journal of Comparative Neurology and Psychology vol. 14 p. 128. 1904.
3) l. c. p. 126.

Voraussetzung ausgehen, dass die Erscheinungen von Bahnung und Hemmung während der ersten Momente der Interferenz zweier Reize die Resultate fundamentaler Nervenprocesse sind, welche die refractäre Phase verursachen, oder man kann annehmen, dass sich diese Erscheinungen nur bei einer gewissen Classe ähnlicher Reize einstellen. Im ersten Falle würde jedes Paar von Reizen nothwendig Bahnung oder Hemmung hervorrufen, ohne Rücksicht auf ihr Verhältniss von Antagonismus oder Synergie, und das würde die Existenz von zwei Arten von Bahnung und Hemmung für jedes Paar von Reizen bedeuten.

Die Fälle von Bahnung sind so zahlreich wie die von Hemmung. Uexküll[1]) beschreibt die Bahnung von Reactionen bei den „gemmiformen Pedicellarien und Seeigel“ gegen mechanische Reize, die auf eine chemische Reizung folgen, und ich habe bei der Medusa Gonionemus beobachtet, dass die Reaction auf Berührung der Tentakel verstärkt wird, wenn eine chemische Reizung folgt[2]). Zahlreiche andere Beispiele sind leicht zu finden. Bethe[3]) bemerkt: „Wie mir scheint, haben wir es bei der Bahnung im engeren Sinne mit einer sehr weit verbreiteten und für viele nervöse Processe höchst wichtigen Erscheinung zu thun,“ und an anderer Stelle: „In allen diesen Fällen wird man sich mit der Erklärung durch Bahnung begnügen können. Diese selbst wird man aber dadurch erklären können, dass der bahnende Reiz dämpfende Hindernisse hinwegräumt.“

Es ist interessant, die Tragweite der Thatsachen, die durch diese Untersuchung festgelegt wurden, für die verschiedenen Theorien über Bahnung und Hemmung zu erwägen. Schlosser's[4]) Ansicht, Hemmung bestehe in der Innervation antagonistischer Muskeln, Bahnung aber sei die Wirkung simultaner oder nahezu simultaner Innervation derselben oder auxiliärer Muskelgruppen, ist nur auf eine kleine Zahl jener Erscheinungen anwendbar, welche gewöhnlich

---

1) J. von Uexküll, Die Physiologie der Pedicellarien. Zeitschr. f. Biol. Bd. 37 S. 381. 1899.

2) R. M. Yerkes, A Contribution to the Physiology of the Nervous System of the Medusa Gonionemus Murbachii. Part 1. The Sensory Reactions of Gonionemus. Amer. Journ. of Physiol. vol. 6 p. 440. 1902.

3) A. Bethe, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems S. 354. 1903.

4) W. Schlosser, Untersuchungen über die Hemmung von Reflexen. Arch. f. Anat. u. Physiol. (Physiol. Abth.) 1880 S. 303.

unter diese Kategorien gebracht werden. Goltz' Theorie, dass die Ausführung irgend eines Reflexactes auf einen Reiz durch irgend einen afferenten Impuls gehemmt wird, ist sicher falsch, da wir zahlreiche Fälle von Bahnung unter diesen Umständen kennen. Auch der Ansicht, dass jedes spinale Segment einen inhibitorischen Einfluss auf alle tieferen Segmente ausübt, stehen erwiesene Thatsachen entgegen. Mac Dougall's[1]) Theorie deutet eine interessante Erklärung an, allein, es ist trotzdem nicht wahrscheinlich, dass alle Einzelheiten der Phänomene von Bahnung und Hemmung durch irgend eine der gebräuchlichen Theorien erklärt werden können. Erst ein eingehendes Studium der Details und der verschiedenen Arten von Bahnung und Hemmung lässt eine glückliche Lösung dieser wichtigen Nervenfunction erhoffen.

Wichtige Resultate dieser Untersuchung sind: 1. dass das zeitliche Verhältniss der Reize eine wichtige Bedingung für gewisse Formen von Bahnung und Hemmung ist; 2. dass die Interferenz zweier Reize nicht vortheilhaft studirt werden kann, wenn nicht die einem jeden Reize eigenthümlichen Reactionen beachtet werden. Die vorliegende Untersuchung entscheidet nicht, ob jedes Paar von Reizen eine Bahnungs-Hemmungscurve gibt, allein, sie setzt uns in Besitz einiger Daten über das Verhältniss dieser Erscheinungen, welche zur weiteren Analyse jener Processe dienen können, welche beim Studium der complexen Functionen des Centralnervensystems in Betracht kommen.

VI. Uebersicht.

1. Beim Laubfrosch erzeugt ein Schall, der für sich allein keine sichtbare Contraction des Beines des Versuchsthieres hervorbringt, eine Modification der Reaction auf andere Reize, wenn er in Verbindung mit diesen gegeben wird.

2. Der momentane Schallreiz durch einen Hammerschlag verstärkt die Reaction auf einen gleichzeitigen tactilen Reiz. Diese Bahnung, oder Vergrösserung der Reaction, beträgt 50—100 % der mittleren Reaction auf einen Tastreiz allein. Wird der akustische Reiz vor dem tactilen gegeben, so wird Bahnung bewirkt, deren Grösse langsam abnimmt, bis das Intervall zwischen beiden Reizen

1) W. Mac Dougall, The Nature of Inhibitory Processes within the Nervous System. Brain vol. 26 p. 153. 1903.

0,35″ beträgt; es hat dann der akustische Reiz scheinbar keinen Einfluss auf die tactile Reaction. Bei weiterer Vergrösserung des Intervalles stellt sich Hemmung ein, die für Intervalle zwischen 0,35″ und 0,9″ anhält. Die Bahnung ist für simultane Reize am grössten; die Hemmung hat ihr Maximum, wenn der akustische Reiz dem tactilen um 0,4″ bis 0,6″ vorangeht. Ist das Intervall 0,9″, so afficirt der erste Reiz die Wirkung des zweiten nicht.

3. Die Bahnung ist stärker für Männchen; die Hemmung ist stärker und dauernder bei Weibchen. Dieser Umstand deutet offenbar an, dass die Männchen durch gewisse Schallreize zur Activität angeregt werden, während diese bei den Weibchen durch ähnliche Schallreize herabgesetzt wird.

4. Dauernde, durch eine elektrische Klingel erzeugte Schallreize bedingen Bahnung oder Hemmung, je nach dem zeitlichen Verhältnisse der beiden Reize, wie bei momentanen Schallreizen, mit den folgenden Unterschieden. Ein Maximum der Bahnung wird erreicht, wenn der tactile Reiz ungefähr 0,25″ nach Beginn des akustischen Reizes gegeben wird. Die Bahnung hält für ein Intervall von 1,2″ an, d. h.: wenn die elektrische Glocke fortgesetzt läutet, so wird der tactile Reiz gebahnt von Gleichzeitigkeit bis 1,2″. Von hier an stellt sich Hemmung ein und hält bis 1,8″ an. Sowohl momentane als dauernde Reize rufen erst Bahnung und dann Hemmung der einem tactilen Reize eigenthümlichen Reaction hervor.

5. Die Bahnungs-Hemmungscurven beim Frosche sind den entsprechenden Curven beim Menschen ähnlich.

6. Im Falle verschiedener Paare von Reizen, deren Interferenz beobachtet wurde, zeigten sich Bahnung und Hemmung. Der erste Reiz bahnt die Reaction des zweiten, solange das Intervall nicht 0,4″ übersteigt, während er später diese inhibirt. Ob die Bahnungs-Hemmungscurve, wie sie in den beschriebenen Experimenten gewonnen wurde, in ähnlicher Weise für jedes beliebige Paar von Reizen, gleichgültig in welchem Verhältnisse ihre Reactionen stehen, erhalten werden kann, bleibt zu untersuchen.

Über die Erscheinung der Tonusschwankungen am isolierten Kaninchenherzen bei Veratrinvergiftung.

Von

Dr. A. Kuliabko,
ord. Professor der Physiologie an der Universität Tomsk.

(Hierzu Tafel VII.)

Im Jahre 1886 hat Professor Jul. Fano[1]) eine eigentümliche Erscheinung der Tonusschwankungen in der atrialen Muskulatur des Herzens von Emys europaea entdeckt und beschrieben. Neben der fundamentalen Funktion, d. h. den systolischen rhythmischen Pulsationen, äussern die Aurikeln des Schildkrötenherzens noch andere rhythmische Kontraktionen von viel langsamerem Tempo — die spontanen rhythmischen Schwankungen des Tonus, die auf die Grundfunktion eine gewisse Wirkung ausüben, die Amplituden der Herzschläge verstärkend resp. abschwächend. Dieser rhythmischen Tonusschwankungen wegen zeigt das Kardiogramm des pulsierenden Herzohres von Emys wellenförmige Hebungen und Senkungen, die eine Äusserung der spontanen Kontraktilität, nicht aber der veränderten Elastizität des Muskels darstellen. Im Verein mit Sciola hat Fano[2]) den Einfluss von verschiedenen Giften auf diese Oszillationen des Tonus sowie auch auf die Grundfunktion untersucht. Es war den genannten Forschern gelungen, zu zeigen, dass die beiden Funktionen der atrialen Muskulatur sich gegen gewisse Gifte ganz verschieden verhalten. So paralysiert zum Beispiel das Muskarin die Grundfunktion, indem es die Tonusschwankungen stark

1) Fano, Über Tonusschwankungen der Atrien des Herzens von Emys europaea. Beiträge zur Physiologie, C. Ludwig gewidmet. S. 287 u. ff. Leipzig 1887.

2) Fano e Sciolla, Azione di alcuni veleni sulle oscillazioni del tono auricolare nel cuore dell' Emys europaea. Mantova 1887. Zitiert nach Dictionn. de Physiol., Ch. Richet, t. 4 p. 199. (Siehe auch Arch. it. de Biol. Bd. 9 p. 61.)

stimuliert; das Atropin vernichtet im Gegenteil die Schwankungen des Tonus und verstärkt die fundamentalen Herzkontraktionen.

Später wurden ähnliche Tonusschwankungen auch an Herzen von Fröschen und Kröten, an embryonalen Herzen der Hühnchen sowie auch an der Ösophagusmuskulatur der Kröten von Phil. Bottazzi beobachtet und näher studiert. Auf Grund seiner zahlreichen und wertvollen Untersuchungen[1]) stellte Bottazzi die Hypothese auf, dass die zwei rhythmischen Funktionen der Muskulatur des Herzaurikels von der aktiven Zusammenziehung zweier verschiedener Substanzen in der Muskelfaser herrühren. Die schnellen Kontraktionen der fundamentalen Herzschläge sind, laut dieser Hypothese, von der Zusammenziehung der Muskelfibrillen abhängig, die Tonusschwankungen dagegen von den langsamen rhythmischen Kontraktionen des Sarkoplasmas. Seine Anschauungen entwickelt Bottazzi noch weiter in seiner Arbeit über die Wirkung des Veratrins auf die verschiedenen Muskeln[2]) und betont besonders die Bedeutung der Tätigkeit des Sarkoplasmas für die Erhaltung des Muskeltonus, für die spontanen rhythmischen Schwankungen desselben und für die Entstehung des Tetanus und der Kontraktur; er meint, dass die Veratrinkontraktur wesentlich durch eine Steigerung der Reizbarkeit des Sarkoplasmas verursacht wird. Die grosse Bedeutung der Tonusfrage für die Erklärung der Funktionsbedingungen der glatten Muskulatur und besonders für die Tätigkeit des Gefässsystems, sowie das allgemeine Interesse, welches sich in der letzten Zeit mehr und mehr ihr zuwendet, veranlasst mich dazu, einige Beobachtungen mitzuteilen, welche ich während meiner pharmakologischen und toxikologischen Studien am isolierten Säugetierherzen[3]) ausgeführt habe. Soviel ich weiss, existieren noch keine direkten Angaben über das Vorkommen der spontanen rhythmischen Tonusschwankungen am Herzmuskel der Säugetiere. Die von mir beobachteten Erscheinungen und Kurven zeigen, dass auch am isolierten Kaninchenherzen diese

---

1) Bottazzi, The oscillations of the auricular tonus in the batrachian heart with a theory on the function of sarcoplasma etc. Journal of Physiology vol. 21 p. 1—21. 1897.

2) Bottazzi, Über die Wirkung des Veratrins und anderer Stoffe auf die quergestreifte, atriale und glatte Muskulatur. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1901 S. 377.

3) Kuliabko, Pharmakologische Untersuchungen am isolierten Säugetierherzen. Vorläuf. Mitteil. Bullet. de l'Acad. Impér. des Sciences St.-Pétersb. t. 16 Nr. 4 p. 5. 1902 (russisch).

Schwankungen unter gewissen Umständen, z. B. bei Veratrinvergiftung, auftreten können. Nebenbei habe ich einige andere Details im Gang der Erscheinung bemerkt, welche mir für die Theorie des Muskeltonus nicht ohne Wert zu sein scheinen.

Meine Untersuchungen wurden folgendermassen ausgeführt. Das schon in situ mit warmer Locke'scher Flüssigkeit vom Blut ausgewaschene Kaninchenherz wurde möglichst schnell aus dem Körper ausgeschnitten und in den Apparat für künstliche Durchströmung gebracht. Als Durchströmungsflüssigkeit diente die dem Kaninchenblut isotonische und genau nach Vorschrift von Locke zubereitete Lösung mit 0,1 % Traubenzucker. Während des ganzen Versuches wurde die Flüssigkeit bis zur Körpertemperatur erwärmt und mit reinem Sauerstoff, der aus der Bombe langsam perlte, übersättigt. Wenn das Herz ganz regelmässig pulsierte und sein normales Kardiogramm auf der Trommel aufzeichnete, wurden in einen Seitenzweig der Aortalkanüle durch eine Pravatz'sche Spritze Giftlösungen eingeführt, die mit der Nährflüssigkeit in die Herzgefässe traten. Die gesammte Anordnung erinnert an die schon von Langendorff vorgeschlagene Methode; das Gift wirkt nur sehr kurze Zeit auf das Herz ein, und der Vergiftung folgt hier die Entgiftung auf dem Fusse[1]). Dies gewährte den Vorteil, dass sich die verschiedensten Stufen der Giftwirkung an demselben Objekt beobachten liessen. Meine Versuche sind teilweise eine Wiederholung der Untersuchungen von Karl Hedbom[2]), mit dem Unterschied, dass ich anstatt des Blutes die Locke'sche Flüssigkeit anwandte, was besonders in einigen Fällen, so z. B. beim Studium der Alkoholwirkung, grosse Vorteile bietet.

Was nun das Veratrin anlangt, so wurde seine Wirkung schon vielfach studiert. Zuerst wurde es als ein exquisites Muskelgift bezeichnet. An Skelettmuskeln ruft es die eigentümlichen langgezogenen Kontraktionen hervor. Am Froschherzen beschreiben v. Betzold und Hirt[3]) die sehr verlangsamten Kontraktionen, die sogenannten „systolischen Tetani". An Säugetierherzen wurden letztere bis jetzt nie beobachtet, sondern nur eine vorübergehende Steigerung der Pulsfrequenz sowie eine bedeutende

1) Langendorff, Pflüger's Arch. Bd. 61, l. c. S. 312. 1895.

2) Hedbom, Über die Einwirkung verschiedener Stoffe auf das isolierte Säugetierherz. Skandin. Arch. f. Physiol. Bd. 8 S. 169—222.

3) Zitiert nach Hedbom Bd. 9 S. 215.

Steigerung der Amplituden, Unregelmässigkeit im Rhythmus, zuletzt eine Lähmung des Herzens und sein Stillstand in Diastole.

Zu meinen Versuchen benutzte ich ziemlich starke Giftlösungen — von 0,1 bis 1 %; hiervon injizierte ich 0,1 bis 1,0 ccm in die Herzkanüle. Nur ein Teil von dieser Giftmenge wurde vom Herzen absorbiert und dieses absorbierte Gift später durch den Strom frischer Flüssigkeit aus dem Herzmuskel wieder ausgewaschen. Das Veratrin ist insofern von anderen Giften verschieden, als es sich ziemlich schwer auswaschen lässt und seine Wirkung sogar bei minimalen Dosen sehr lange dauert.

Bei der starken Vergiftung — Einspritzung von 1 ccm 1 %iger Lösung, d. h. 0,01 g Veratrinum sulfuricum (Merck) — beobachtete ich folgendes. Fast unmittelbar nach der Injektion bleibt das Herz im kontrahierten Zustande stehen; dieser systolische Stillstand dauert ziemlich lange Zeit — mehrere Sekunden und sogar Minuten. Der Schreibhebel zeichnet dabei eine regelmässige Kurve, welche der Tetanuskurve sehr nahe steht; nur bei genauer Beobachtung überzeugt man sich davon, dass an der Oberfläche des Herzens fast die ganze Zeit über schwache fibrilläre Kontraktionen auftreten, also der kontrahierte Zustand des Herzmuskels mehr der langen Kontraktion infolge der chemischen Reizung als der echten Tetanuskontraktion ähnlich ist; das ganze Organ schrumpft und verkleinert sich bis zu minimalen Dimensionen. Nach Verlauf einiger Sekunden zeigt der erhöhte Muskeltonus des Herzens eine kleine Abschwächung; dann steigt er wieder und erreicht sogar eine grössere Höhe als ursprünglich. Nach 80—90 Sekunden vom Beginn der Vergiftung pulsieren die Vorhöfe wieder und noch eine halbe Minute später auch die Ventrikel, obwohl sehr schwach. Es wurde die ganze Zeit über das ganze Herz kontrahiert, und seine schwachen und verlangsamten Pulsationen führte es immer auf dem höchsten Punkte seiner Kontraktur bleibend aus, wie man aus der Kurve Nr. 1 ersieht.

Bei viel kleineren Gaben, etwa 0,3—0,5 ccm der erwähnten Veratrinlösung, dauerte der Stillstand des Herzens viel kürzere Zeit. Die systolische Kontraktur war nicht so hoch entwickelt, denn sie erreichte nur die Hälfte der normalen Kontraktionshöhe. Schon nach 15 Sekunden traten heftige Kontraktionen der Vorhöfe auf; bald nachher begann das ganze Herz in sehr unregelmässigem Rhythmus zu pulsieren, der erst später in einen regelmässigen,

aber ziemlich verlangsamten Rhythmus überging. Endlich, nach genügender Auswaschung des Giftes, kehrten die normalen Pulsationen wieder (siehe Kurve Nr. 2a und 6). Während der ganzen Dauer der Giftwirkung blieb das Herz in Kontraktur, und die Fusspunkte des Kardiogramms standen von der Abszisse viel weiter ab als die der normalen Kontraktionen. Bei noch kleineren Gaben (0,2—0,3 ccm Veratrinlösung) beobachtete ich manchmal nur ganz vorübergehend den systolischen Stillstand des Herzens mit nachträglichen Rhythmusstörungen desselben.

Die interessantesten Kurven erhielt ich bei minimalen Dosen (etwa 0,1 ccm der 1 %igen Veratrinlösung). Dabei trat kein systolischer Stillstand ein, sondern die Herzkontraktionen wurden fast momentan nach der Einspritzung stark vergrössert, und nach einigen solchen Kontraktionen zeigte sich eine beträchtliche Rhythmusstörung: das Herz arbeitete so stark und unregelmässig, dass man seine Tätigkeit als echtes Delirium cordis qualifizieren kann. Mehrere Sekunden später kehrte aber ein viel regelmässigerer Rhythmus wieder, und das Herz zeichnete eine Reihe von gleichgrossen Kontraktionen. In dieser Kontraktionsreihe nun, in der die Gipfel und Fusspunkte der einzelnen Kontraktionen die gleiche Entfernung von der Abszisse hatten und daher, unter sich verbunden, zwei fast gerade Linien ergaben, erschien plötzlich und unerwartet eine Gruppe stärkerer Kontraktionen: die Amplituden nahmen allmählich bis zu einem Maximum zu, dann wieder ab, und dann pulsierte das Herz von neuem regelmässig. Dadurch entstand auf der fast geradlinigen Reihe der Kontraktionsgipfel ein bedeutender Hügel oder eine Zacke [siehe Kurve Nr. 3[1])]. Beim Eintreten dieser verstärkten Kontraktionen ändert sich die Lage ihrer Fusspunkte, die sich jetzt von der Abszisse etwas entfernen, und so kommt eine zackenförmige Vertiefung an der geraden Linie der Fusspunkte zustande. Bei der Abnahme der Amplitudenhöhe schwindet auch die Fussvertiefung allmählich, und dann kommt eine Reihe normaler Kontraktionen. Die Dauer der ganzen Gruppe stärkerer Kontraktionen beträgt etwa 12—15 Sekunden.

Nach einem mehr oder weniger langen Zwischenraum von

---

1) Die Kontraktionen wurden von oben nach unten gezeichnet, so dass der Fusspunkt, d. h. die Ruhelage des Kardiogramms, nach oben, die Gipfel der Kontraktionen nach unten liegen.

normalen Kontraktionen wird nur eine zweite Zacke verstärkter Kontraktionen sichtbar, die auch mit Vertiefungen an der Linie der Fusspunktreihe verbunden ist; dann, nach einem neuen Zwischenraum, die dritte, vierte usw. Zacke, — im allgemeinen 10—15 Zacken. Die Verstärkung der Kontraktionen bei jedem weiteren Anfalle wird immer schwächer. Die Vertiefungen der Fusspunktlinie sind immer weniger ausgeprägt. Dazu bemerkt man an den meisten Zacken ganz deutlich, dass jeder Gruppe verstärkter Kontraktionen eigentlich zwei Vertiefungen entsprechen, die nur teilweise miteinander verschmelzen; die zweite ist meist viel deutlicher. Am Ende der Veratrinwirkung sieht man nur eine Vertiefung am Anfang und eine andere am Ende der Gruppe, während die Gipfelzacken immer gut entwickelt sind. Bei der weiteren Entgiftung werden die Zwischenräume der normalen Kontraktionen immer länger, die zackenähnlichen Gruppen aber schwächer; endlich schwinden sie vollständig, und das Herz arbeitet nun fast so regelmässig wie vor der Vergiftung. Eine neue Einspritzung von Veratrin verursacht eine Wiederholung desselben Bildes (s. die Kurven 6—8).

Bei dieser neuen Vergiftung, wo das Herz schon ziemlich erschöpft ist, können wir die Reihenfolge der Vergiftungsphasen näher verfolgen. Fast unmittelbar nach der Einspritzung des Giftes kommt die erste Phase, nämlich die der Erregung des Herzens: die unregelmässigen, bedeutend verstärkten Kontraktionen bilden ein echtes Delirium cordis; diese Phase ist auch mit deutlicher Steigerung des Herztonus verbunden, und die ganze Reihe der Kontraktionen ist von der oberen Abszisse entfernt; übrigens scheint diese Tonussteigerung von der Phase der verstärkten Tätigkeit unabhängig zu sein; bei stärkerer Vergiftung bildet sie das anfängliche Stadium des systolischen Stillstandes, wie schon oben erwähnt. Nach dem Delirium kommen nun die regelmässigen Kontraktionen von verminderter Frequenz. Diese Frequenzänderung ist vom Ausbleiben jeder zweiten Kontraktion abhängig, und wenn diese erloschenen Kontraktionen wieder auftreten, so erhalten wir von neuem den normalen Rhythmus. Der früher erhöhte Tonus schwächt sich jetzt wieder ab. In diesem Zustande der regelmässigen und allmählich schwächer werdenden Tätigkeit verbleibt das Herz einige Minuten.

Dann kommen wieder die oben beschriebenen spontanen Tonusschwankungen, die dem Kardiogramm das eigentümliche wellenförmige Aussehen geben. Am Anfang sind diese Wellen oder Zacken

mit je zwei Vertiefungen der Fusspunktlinie verbunden. An der zweiten Hälfte des Kardiogramms sehen wir aber die umgekehrte Erscheinung: das Auftreten der Zacken trifft nicht mit der Vertiefung, sondern mit einem deutlichen Hügel an der Fusspunktlinie zusammen. Die Anfälle der stärkeren Erregung des Herzens sind also jetzt mit Erschlaffung des Tonus verknüpft, während sie früher mit deutlicher Steigerung desselben assoziiert waren. Die Amplituden der Herzkontraktionen sind jetzt schon ziemlich abgeschwächt, was auf die allmähliche Erschöpfung des Herzmuskels hindeutet. Die Kurve Nr. 8 bringt das Gesagte zur Anschauung.

Was nun die Erklärung aller dieser Erscheinungen betrifft, so wollen wir die Sache hauptsächlich vom Standpunkt des Tonus aus betrachten. Die Wirkung der stärkeren Gaben und die ersten Phasen der Wirkung der kleineren zeigen unzweifelhaft, dass wir es mit einem stark erregenden Gifte zu tun haben, was übrigens mit den früheren Ansichten vollständig in Übereinstimmung steht. Der erregende Einfluss des Veratrins geht so weit, dass es das Herz in langdauernden systolischen, d. h. aktiven Stillstand bringt, der also kein Zeichen von Tod oder Lähmung, sondern von Übererregung darstellt. Kleinere Gaben üben eine erregende Wirkung aus und rufen beträchtliche Amplitudensteigerung hervor; schon hier beobachten wir auch die Steigerung des Tonus, da die ganze Reihe der Kontraktionen von der Abszisse weiter entfernt ist als die normale. Bei starker Vergiftung ist die Tonussteigerung derart, dass das Herz maximal kontrahiert wird und keine weiteren rhythmischen spontanen Kontraktionen ausführen kann. Nur wenn das Gift wieder teilweise ausgewaschen ist, führt das Herz von neuem sehr schwache Bewegungen aus, bleibt aber immer in hohem Grade der Kontraktur. Während die grosse Menge des Giftes eine lange konstante Kontraktur des Herzens, die dem Tetanus sehr nahe steht, verursacht, üben die minimalen Giftgaben nur einen kurzen, vorübergehenden Einfluss auf seine Tätigkeit aus, und zwar in merkwürdiger rhythmisch-periodischer Weise. Diese periodischen Anfälle der Giftwirkung bei minimalen Gaben kommen nur dann vor, wenn der grösste Teil des Giftes aus dem Herzen schon ausgewaschen ist. Die regelmässig rhythmischen, schönen Zacken an den Kurven 4 und 8 sind der Ausdruck solcher Anfälle. Wir sehen, dass beim weiteren Gang der Entgiftung die Zwischenstrecken von normalen Kontraktionen immer länger, die Zacken aber kleiner und schwächer

werden. Wenn wir dazu noch beobachten, dass die neue Vergiftung schon verschwundene Zacken wieder erweckt, so unterliegt der Zusammenhang dieser Erscheinung mit der Veratrinvergiftung keinem Zweifel.

Die nächstfolgenden Tabellen enthalten einige Zahlenwerte, die sich auf die betreffenden Veratrinversuche beziehen.

1. Vergiftung.

Die normale Pulsfrequenz vor der Vergiftung — 22 Pulsationen in 10 Sekunden; Amplitudenhöhe (ohne Reduktion) — 42 mm. Nach Einspritzung von 0,1 Milligramm Veratrin wurde die Pulsfrequenz 24 in 10 Sekunden; Amplitudenhöhe 56 mm.

		1	2	3	4	5	6	7	8	9
Wellen der verstärkten Kontraktionen	Zahl der Kontraktionen	—	37	27	35	34	31	38	30	24
	Dauer der Welle in Sek.	—	13	10	15	15	12	17	13	11
	Pulszahl in 10 Sekunden	—	25	27	23	23	25	22	23	22
	Amplitudenhöhe	60	55	45	45	32	35	38	42	42
	Kontrakturhöhe	—	4, 9	4, 6	5, 7	5, 5	2, 3	4, 4	2, 3	3, 2
Intervalle zwischen den Wellen	Zahl der Kontraktionen	33	39	38	71	67	85	115	114	—
	Dauer des Intervalls	33	19	17	29	30	41	36	156	—
	Pulszahl in 10 Sekunden	10	20	22	24	21	20	32	13	—
	Amplitudenhöhe	40	45	40	38	28	25	28	29	32

2. Vergiftung.

Vor der zweiten Einspritzung war die Pulsfrequenz — 18 Kontaktionen in 10 Sekunden bei der Amplitudenhöhe 29 mm[1]). Nach Veratrineinspritzung, wenn die Kontraktionen wieder regelmässig wurden, wurde die Frequenz 7 in 10 Sekunden, später 13 in 10 Sekunden, bei der Amplitudenhöhe 36 mm. Darauf wurden während ungefähr 5 Minuten gleichmässig abnehmende Kontraktionen ohne Wellen registriert, deren Höhe sich nach und nach verkleinerte. Dann kommen die Wellen wieder. Die erste Welle wurde nicht zu stark ausgeprägt.

---

1) Die Werte der Amplitudenhöhe sind immer nach direkter Messung ohne Reduktion angegeben.

		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Wellenzacken	Zahl der Kontraktionen	36	32	30	39	45	27	42	30	30	27	24
	Dauer der Welle in Sekunden	18	17	14	15	15	14	15	10	16	9	8
	Pulszahl in 10 Sekunden	20	19	21	26	30	20	28	30	19	30	30
	Amplitudenhöhe	27	30	32	30	27	30	29	27	27	26	24
	Kontrakturhöhe	—	+0	+2, +3	+1, +2	+3, +2	—3	—3	—3	—2	—2	—2
Zwischenstrecke	Zahl der Kontraktionen	43	76	137	120	62	46	67	74	64	105	—
	Dauer des Intervalls	42	43	(68)	60	21	20	30	28	24	38	—
	Pulszahl in 10 Sekunden	10	18	20	20	30	23	22	26	27	28	28
	Amplitudenhöhe	22	22	24	22	13	19	20	22	18	18	19

Eine ähnliche periodische Veratrinwirkung bemerkte Santesson[1]) an den Skelettmuskeln des Frosches. Bei meinen letzteren Arbeiten an der Zoologischen Station zu Neapel sah ich an den Muskeln von Sipunculus noch deutlicher, dass diese nach Veratrinvergiftung eine selbständige periodische Tätigkeit zeigen, die ihnen normalerweise fehlt. Bottazi[2]) beobachtete an den Atrialmuskeln der Schildkröte durch Veratrin eine Steigerung des Tonus und das Verschwinden der Grundfunktion, d. h. der systolischen Herzpulsationen, während die Tonusschwankungen noch lange persistierten. Bei niederen Tieren existieren diese Tonusschwankungen auch normalerweise, am Herzen der Warmblüter beobachteten wir aber das Auftreten dieser periodischen Schwankungen, die wir in der Norm nicht bemerken, offenbar nur bei bestimmten Bedingungen. Immerhin lässt sich die Existenz einer solchen Periodizität keineswegs leugnen. Es ist bekannt, dass die Leistungen des Gefässsystems im allgemeinen die Neigung zur Periodizität zeigen. So haben wir neben seinen rhythmischen systolischen Pulsationen noch andere rhythmische Schwankungen — nämlich die sogenannten Traube-Hering'schen Wellen — an Blutdruckkurven von Warm-

1) Santesson, Eigentümliche Tonusschwankungen der Veratrinkontraktur beim Frosch. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 16 S. 225 u. 743. 1903. — Einiges über die Wirkung des Glyzerins und des Veratrins auf die quergestreifte Muskelsubstanz. Skandin. Arch. f. Physiol. Bd. 14 S. 1—47.

2) Bottazzi, Über die Wirkung des Veratrins und anderer Stoffe auf die quergestreifte, atriale und glatte Muskulatur. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1901 S. 377.

blütern zu beobachten; es ist leicht, sich zu überzeugen, dass diese Wellen vom zentralen Nervensystem unabhängig und somit der Tätigkeit der Gefässwände zuzuschreiben sind. Vom Herzen selbst wurden — soviel ich weiss — zwar keine [1]) solche Wellen beschrieben, da aber in diesem Organe ein Stück des Gefässsystems enthalten ist, und da das Organ selbst einen Teil des Gefässrohres darstellt, so ist es gar nicht unmöglich, dass bei seiner Tätigkeit solche periodische wellenförmige Tonusschwankungen mitauftreten. Normalerweise scheinen sie sehr schwach zu sein und können daher am isolierten normalen Organe keinen beträchtlichen Einfluss auf die Grundfunktion ausüben. Nur wenn der ganze Muskeltonus des Herzens und seine periodischen Schwankungen durch das Veratrin gesteigert sind, können sie auch die Grundkontraktion beeinflussen. Die Herzschläge werden nämlich durch den erhöhten Tonus unterstützt und daher bei jedem Anfalle der Tonusverstärkung viel höher; der erhöhte Muskeltonus des Herzens drückt sich dabei auch unmittelbar in der Entfernung der Fusspunktlinie der Kontraktionen von der Abszisse aus.

Die beste und vollständigste Erklärung dieser sowie der folgenden Einzelheiten im Gange der Erscheinung liefert uns meiner Meinung nach Bottazzi's Sarkoplasmatheorie [2]). Beim Studium der Muskelkontraktionen kommen nach diesem Autor die beiden Bestandteile der Muskelfasern — die Muskelfibrillen und das Sarkoplasma — in Betracht; die Funktion des letzteren scheint besonders für die Erklärung des Tetanus sowie auch des Muskeltonus vorteilhaft zu sein. Betrachten wir jetzt die von uns beobachteten Erscheinungen von diesem Standpunkt aus, so dürfen wir annehmen, dass das Veratrin die beiden Komponenten der Muskelfasern stark erregt; jedoch drückt sich seine Wirkung an den Muskelfibrillen und am Sarkoplasma in verschiedener Weise und nicht gleichzeitig aus: je nach der Gabe wirkt es entweder auf das Sarkoplasma und ruft seine heftige Kontraktur hervor, so dass keine weiteren systolischen Kontraktionen möglich werden und die Pulsationen miteinander vollständig zu verschmelzen scheinen, oder es wirkt (bei kleineren Gaben) in erster Linie auf die Fibrillensubstanz der Fasern, verstärkt und beschleunigt

1) Oder nur ganz schwache Wellen.

2) Bottazzi, Ricerche sulla genesi del tetano muscolare. Atti della Società Lugustica di Scienze natur. e geograf. Vol. 15. 1894. Sep.-Abdr.

ihre Kontraktionen; aber auch in diesem Falle bleibt die Wirkung auf das Sarkoplasma keineswegs aus, sondern der stark erregte Zustand desselben tritt in der Unregelmässigkeit der Kontraktionen und in den Schwankungen des Tonus hervor. Diese Schwankungen zeigen einen deutlichen periodisch-rhythmischen Charakter, da das Sarkoplasma, wie überhaupt jede lebende Substanz, grosse Neigung zu rhythmischen Vorgängen äussert. Der periodisch gesteigerte Tonus des Sarkoplasmas bildet eine Reihe gedehnter Wellen; jede Welle umfasst mehrere systolische Kontraktionen des Herzmuskels. Die Wellen bilden eine wesentliche Unterstützung für die systolischen Kontraktionen und verursachen die oben beschriebenen Zacken am Kardiogramm.

Da die ersten periodischen Verstärkungen der Kontraktionen immer den Vertiefungen der Fusspunktlinie entsprechen, so sind die letzten Zacken (bei der zweiten Vergiftung) mit deutlicher Abschwächung des Tonus verbunden, wie man es an der Kurve Nr. 7 sehen kann. Es entsteht nun die Frage, ob und wie sich dieselbe Erscheinung in so verschiedener Form ausprägen kann. Übrigens ist nicht daran zu zweifeln, dass die gesamten Zacken — die mit Verstärkung event. mit Erschlaffung des Tonus verbundenen — von der Veratrinvergiftung abhängen, da sie nach dem Auswaschen des Giftes ganz verschwinden. Wie kann aber das Veratrin am Anfang sozusagen die positiven, d. h. die die Herzpulsationen unterstützenden, am Ende dagegen die negativen, d. h. mit grösserer Relaxation des Herzmuskels verbundenen Wellen hervorrufen? Die Erklärung finden wir im Zustande des Herzmuskels. Schon ein oberflächlicher Blick auf das ganze Kardiogramm (Nr. 7) überzeugt uns davon, dass der Herzmuskel während beider Vergiftungen allmählich ermüdet, sogar erschöpft wird; seine Amplituden sind bei der zweiten Vergiftung stark vermindert. Eine ähnliche Erschöpfung müssen wir für die beiden Bestandteile der Fasern — für die Fibrillen sowie auch für das Sarkoplasma — annehmen. Die inneren Erregungsvorgänge, die die spontanen Kontraktionen hervorrufen, können wir mit der künstlichen rhythmischen Reizung eines ausgeschnittenen Muskelpräparates vergleichen. Beim Herzmuskel sind diese Reizungen nach dem bekannten Gesetz von Bowditch immer als maximale zu betrachten. Nun wirkt bei stark ermüdetem Präparate jeder weitere Zuschlag zur Reizstärke schon als übermaximale Reizung, die nur einen hemmenden Einfluss auf die lebende Substanz auslöst und ihre

Resistenzfähigkeit abschwächt. Wenn die ersten Anfälle der Veratrinvergiftung die echten Kontraktionswellen des Sarkoplasmas hervorriefen, die als mechanische Unterstützung den Effekt der systolischen Kontraktionen verstärken, so bewirkten die letzten Anfälle am ermüdeten Muskel nur die Erschlaffung des tonisch-kontrahierten Sarkoplasmas und schwächten seine Resistenz für Dehnung ab. Die Kontraktionen erreichen dabei eine grössere Amplitudenhöhe, und die Relaxation des Muskels unter dem Einfluss derselben Belastung wird während des Vergiftungsanfalles viel beträchtlicher. In der Zwischenzeit kehren die normalen Verhältnisse wieder. Diese Erscheinung erinnert an die Tatsache, die als das Weber'sche Paradoxon in der Physiologie bekannt ist: bei einem gewissen Grade der Belastung beobachtet man an ermüdeten Skelettmuskeln als Effekt der maximalen Reizung nicht mehr die Kontraktion, sondern die Relaxation des Muskels.

Um die Möglichkeit dieser von einigen Forschern geleugneten Erscheinung hervorzuheben und um zu zeigen, dass auch bei spontan ausgelösten Kontraktionsimpulsen noch in anderen Fällen, je nach den Bedingungen, ganz verschiedene, sogar entgegengesetzte Resultate erreicht werden können, möchte ich einige Beobachtungen über die Kontraktionen des Darmes einiger niederer Tiere erwähnen[1]). Der isolierte Darm von Octopus, Aplysia und anderen Seetieren zeigt langsame, seltene, aber regelmässig rhythmische Kontraktionen, und zwar nur bei gewisser Füllung. Ein bestimmter Grad des inneren Drucks stellt also einen Reiz für die kontraktilen Elemente des Darmes dar. Lassen wir jetzt diesen inneren Druck allmählich wachsen! Die Kontraktionen werden zunächst immer grösser, dann wieder schwächer und schwächer; endlich, bei weiterer Steigerung des Druckes, entstehen anstatt der früheren Kontraktionen periodische spontane Erschlaffungen der Längsmuskulatur des Darmes.

Es bleibt noch hinzuzufügen, dass, wenn wir die beschriebene periodische Tonus- und Amplitudensteigerung im Sinne der durch Sarkoplasmakontraktur unterstützten Kontraktionen betrachten, wir darin einen Übergang zu den am Froschherzen unter dem Einfluss des Veratrins beobachteten „systolischen Tetani“ sehen können. In der Tat unterscheiden sich die mit Steigerung des Tonus (d. h. mit

1) Diese Beobachtungen habe ich auch während meines letzteren Aufenthalts an der Zoologischen Station zu Neapel ausgeführt.

Vertiefung der Fusspunktlinie an unserem Kardiogramm) verbundenen Zacken vom echten Tetanus nur durch den Grad der Verschmelzung der Kontraktionen oder durch den Grad der Sarkoplasmakontraktur. Bei stärkerer Vergiftung erreicht letztere ihr Maximum, und da haben wir eine fast vollständig tetanische Kurve. Bei schwächerer Vergiftung ist dagegen die Kontraktur des Sarkoplasmas wenig entwickelt; die Kontraktionen verschmelzen nur teilweise miteinander: wir bekommen also anstatt der „systolischen Tetani" nur unvollständige Tetani in der Form der oben beschriebenen Zacken.

Erklärung der Kurven.

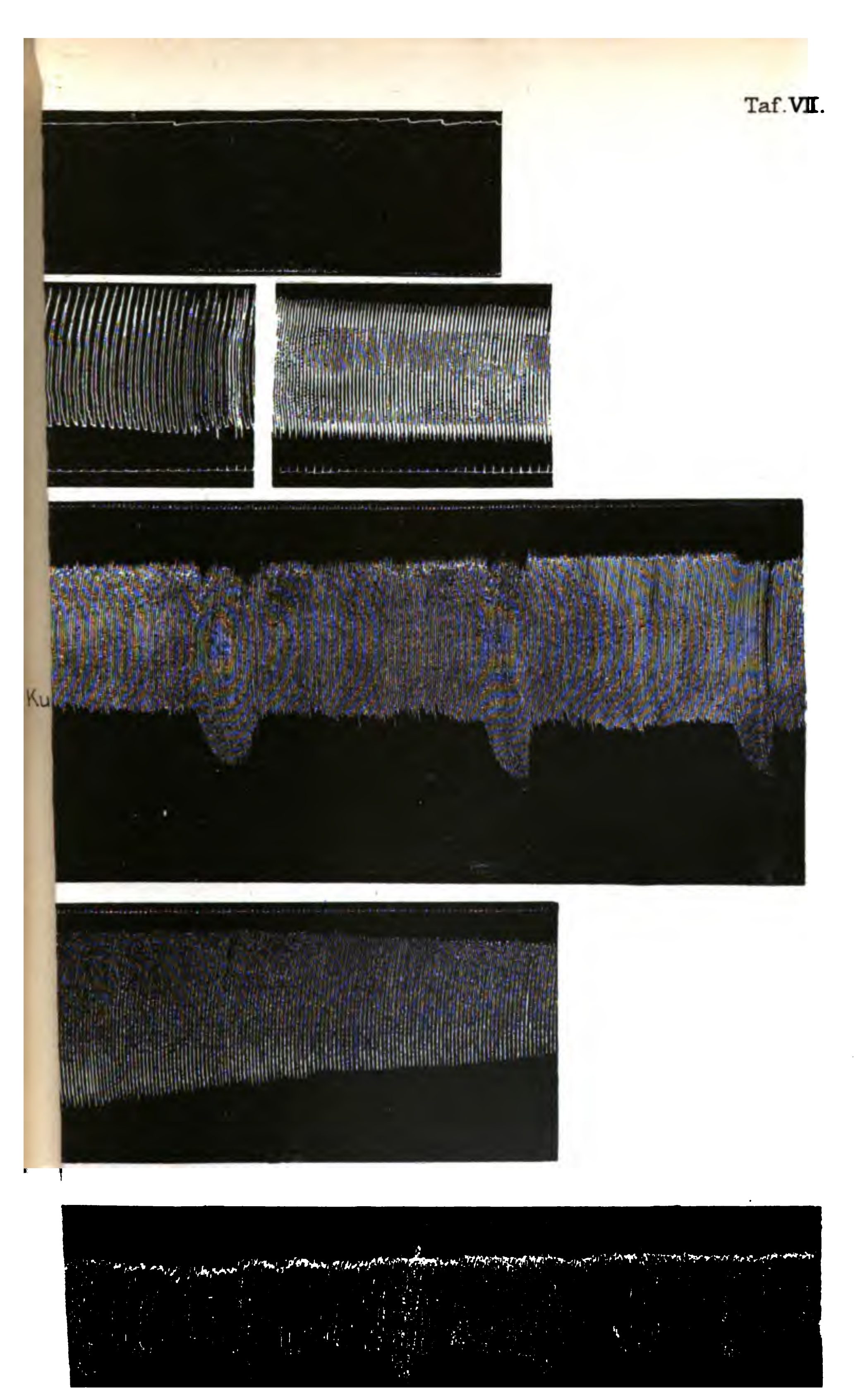
Die gesamten Kurven sind von links nach rechts zu lesen. Die Kardiogramme Nr. 1 und 2 sind von unten nach oben (d. h. oben Systole, unten Diastole), die übrigen von oben nach unten (d. h. unten Systole, oben Diastole) gezeichnet.

Kurve Nr. 1. Kaninchenherz. Starke Veratrinvergiftung. Links normale Pulsationen. Bei *c* Einspritzung von 0,6 ccm 1%iger Veratrinlösung. Man bemerkt fast unmittelbar eine Superposition von zwei bis drei Kontraktionen. Alsdann steigt die Kurve hinauf und bleibt lange Zeit oben, den Zustand der starken Kontraktur zeigend. Es sind keine systolischen Kontraktionen wahrnehmbar. Die starke Kontraktur schwächt sich nach Verlauf von ca. fünf Sekunden ein wenig ab; darauf steigt sie wieder und erreicht einen noch grösseren Grad als ursprünglich. Nach Verlauf von ca. einer Minute bemerkt man schwache Kontraktionen der Vorhöfe, die etwas später deutliche langsame Bewegungen des Schreibhebels verursachen.

Kurve Nr. 2. Ein anderes Kaninchenherz. Links normale Pulsation. Bei × Einspritzung von 0,2 ccm 1%iger Veratrinlösung. Die Kontraktionen sind alsdann verstärkt, und ihre ganze Reihe wird über die Abszisse gehoben. Nach drei bis vier Sekunden sieht man eine beträchtliche Störung im Rhythmus, wonach die Herzventrikeln stillstehen. Während dieses Stillstandes erhebt sich die Kurve über die Abszisse; doch erreicht die Kontraktur des Herzmuskels nur die Hälfte der normalen Amplitudenhöhe. Nach Verlauf von ungefähr 15 Sekunden schwächt sich die Kontraktur schon ab, und das Herz fängt von neuem zu schlagen an. Die Kontraktionen werden stärker und stärker, der Rhythmus aber bleibt lange Zeit unregelmässig. Dann wird er wieder regelmässig, aber verlangsamt. Nach langer Auswaschung des Giftes kehrt der normale Rhythmus wieder (siehe rechte Seite des Kardiogramms).

Kurve Nr. 3. Schwache Veratrinvergiftung. Bei × Einspritzung von 0,2 ccm 0,1%iger Veratrinlösung. Fast unmittelbar nach der Einspritzung verstärken sich die Kontraktionen und werden unregelmässig („Delirium cordis").

Taf. VII.



Kurve Nr. 4 (Fortsetzung). Auf die anfängliche Verstärkung folgt allmähliche Abschwächung; der Rhythmus wird dabei viel regelmässiger. In der Reihe solcher gleichmässiger Kontraktionen entstehen ganz unerwartet die Gruppen von viel stärkeren Kontraktionen, deren Gipfel das Niveau der übrigen Kontraktionen überschreiten; es entstehen dadurch am unteren (systolischen) Niveau des Kardiogramms eigentümliche Ausstülpungen oder Zacken. Man bemerkt, dass in diesen Zackengruppen die Kontraktionen dichter aneinander gereiht sind: der Rhythmus ist also während der Gruppen beschleunigt. Die in der Nähe der Abszisse liegenden Kardiogrammteile (Diastole) entfernen sich entsprechend den Zacken von ihr; deswegen sieht man am oberen (diastolischen) Niveau der Kurve die zwei Vertiefungen bei jeder Zacke. Nach und nach werden die Zwischenstrecken von normalen Kontraktionen länger; endlich verschwinden die Zacken; es bleiben nur die systolischen Herzkontraktionen zurück.

Kurve Nr. 5. Dasselbe Herz. Links normale, regelmässige Pulsationen nach Auswaschen des Giftes. Bei × neue Einspritzung von 0,5 ccm derselben Veratrinlösung. Fast unmittelbar folgen die Störung des Rhythmus und die Kontraktur des Herzens (das obere, diastolische Niveau entfernt sich von der Abszisse).

Kurve Nr. 6 (Fortsetzung). Der Rhythmus wird wieder regelmässig, obschon verlangsamt. Darauf beschleunigt er sich, und das Herz schlägt fast zweimal schneller als früher. Die Kontraktionen schwächen sich allmählich ab.

Kurve Nr. 7 (Fortsetzung). Nach Verlauf von ungefähr fünf bis acht Minuten erscheinen von neuem die Zacken an der Kurve. Die gesamten Kontraktionen schwächen sich ab. Die Gruppen der verstärkten Kontraktionen (Zacken) werden immer weniger und weniger ausgeprägt. Nur die ersten fünf Zacken stellen Vertiefungen an der Fusspunktlinie dar; bei den folgenden Gruppen bemerken wir anstatt der Vertiefung kleine, zackenförmige Vorsprünge auch am oberen (diastolischen) Niveau; der Herzmuskel zeigt also grössere Dehnbarkeit in der Diastole bei jeder Zacke. Nach 15—16 derartigen Zackenanfällen kehrt die normale Pulsation des Herzens wieder.

(From the Rudolph Spreckels Physiological Laboratory, University of California, Berkeley, California.)

Weitere Bemerkungen zur Theorie der antagonistischen Salzwirkungen.

Von

Jacques Loeb.

---

1. Ringer hat bekanntlich beobachtet, dass thierische Gewebe in einer physiologischen Kochsalzlösung länger leben, wenn man derselben kleine, aber bestimmte Mengen KCl und $CaCl_2$ zusetzt. Nach den Erfahrungen von Locke lebt das Kaninchenherz sehr gut in einer Lösung, welche ungefähr 0,9 % NaCl + 0,2 % $CaCl_2$ + 0,2 % KCl enthält. In runden Ziffern enthalten die von Ringer und seinen Nachfolgern gebrauchten Lösungen ungefähr 2 Moleküle $CaCl_2$ auf je 100 Moleküle NaCl.

Bei Untersuchungen über die Constitution der Lösungen, in welchen Seethiere am besten leben, stellte es sich heraus, dass dazu nicht jede beliebige Lösung genügt, wenn sie nur den osmotischen Druck des Seewassers besitzt, sondern dass eine Lösung erforderlich ist, welche ganz bestimmte Salze enthält, nämlich NaCl, KCl und $CaCl_2$, und zwar in dem Verhältniss, in welchem diese Salze im Seewasser enthalten sind, nämlich auf 100 Moleküle NaCl ungefähr 2 Moleküle KCl und 2 Moleküle $CaCl_2$. Das liess sich sehr deutlich bei einer Art von Seewasser-Gammarus zeigen[1]). Diese Thiere sterben in einer mit Seewasser isosmotischen Zuckerlösung oder Kochsalzlösung in einer Stunde, sie bleiben aber mehrere Tage am Leben, wenn man der Kochsalzlösung KCl und $CaCl_2$ in dem eben erwähnten Verhältniss zugefügt. Fügt man KCl allein oder nur $CaCl_2$ zu der NaCl-Lösung, so verlängert das das Leben der Thiere nur kurze Zeit. Fügt man noch etwas $MgCl_2$ zu einer Mischung von 100 NaCl, 2 KCl, 2 $CaCl_2$ zu, so verlängert man das Leben noch

---

1) Loeb, Pflüger's Archiv Bd. 97 S. 394. 1903.

mehr, obwohl $MgCl_2$ weder als Ersatz für $CaCl_2$ noch für KCl dienen kann. Aehnliche Verhältnisse habe ich bei allen Seethieren getroffen (Medusen, Hydroidpolypen und Seeigellarven), die ich bis jetzt in dieser Hinsicht beobachtet habe. Auch bei Arbacia in Woods Holl habe ich beobachtet, dass die Entwicklung der Eier in NaCl, KCl und $CaCl_2$ bis zur Bildung einer schwimmenden Blastula möglich ist, und dass die letztere eine Reihe von Tagen in einer solchen Lösung am Leben bleibt[1]). Ringer hat für seine Lösung noch den Zusatz einer Spur $NaHCO_3$ empfohlen, und dieser Zusatz bewährt sich auch bei allen Lösungen für Seethiere. Den Grund hierfür verstehen wir seit Friedenthal's wichtiger Entdeckung, dass die Zellsäfte und im Allgemeinen die Körpersäfte eine neutrale Reaction besitzen, und dass eine solche Reaction für die Erhaltung des Lebens nöthig ist. Da nun alle thierischen Organe fortwährend Säure produciren, diese Säure aber schädlich ist, so muss ein Stoff vorhanden sein, der die Säure zu neutralisiren im Stande ist. Diesen Umstand hatte schon Gaule richtig erkannt bei seinen Untersuchungen über die künstliche Durchspülung des Herzens. Eine neutralisirende Wirkung wird von $NaHCO_3$ ausgeübt, und damit dürfen wir diesen Bestandtheil der Ringer'schen Lösung von der weiteren Betrachtung ausschliessen.

2. Wir müssen nun die Frage aufwerfen, wie es kommt, dass die Ringer'sche Lösung von so grosser Bedeutung für das Leben der Gewebe aller Thiere und der Seethiere ist. Wie ich schon früher erwähnt habe, sehe ich einen Schritt zur Lösung der Beantwortung dieser Frage in Versuchen, welche ich an den Eiern von Fundulus gemacht habe[2]). Die Eier dieses Fisches entwickeln sich im Seewasser, können sich aber auch ebenso gut in destillirtem Wasser entwickeln. Der letztere Umstand beweist, dass diese Eier keinerlei Salze aus dem Seewasser aufzunehmen brauchen. Bringt man diese Eier aber unmittelbar nach der Befruchtung in eine reine Kochsalzlösung von der Concentration des Seewassers, so bildet sich meist kein Embryo, und die Eier sterben rasch ab. Fügt man aber der Kochsalzlösung ein Salz irgend eines zweiwerthigen Metalls in geringer, aber bestimmter Quantität zu, so bilden fast ebenso viele

1) Loeb, Americ. Journal of Physiol. vol. 3 p. 434. 1900.

2) Loeb, Americ. Journal of Physiol. vol. 3 p. 327. 1900 und vol. 6 p. 411. 1902. Pflüger's Archiv Bd. 80 S. 229. 1900 und Bd. 88 S. 68. 1901. — Loeb und Gies, Pflüger's Archiv Bd. 93 S. 246. 1902.

Eier Embryonen wie in normalem Seewasser oder destillirtem Wasser. Das ist selbst der Fall, wenn man so giftige Salze zusetzt wie die von Ba, Zn, Pb, Mn, Co, Ni u. a. Ich glaube kaum, dass in der Toxikologie bisher eine so überraschende Thatsache gefunden worden ist wie die, dass eine reine Kochsalzlösung nicht nur die Bildung von Embryonen verhindert, sondern in relativ kurzer Zeit den definitiven Tod des Keimes herbeiführt und daher als Gift bezeichnet werden darf, während so giftige Stoffe wie $BaCl_2$, $ZnSo_4$ und ähnliche diese giftige Wirkung der Kochsalzlösung aufzuheben im Stande sind. Die Thatsache steht aber ausser Zweifel, gehört zu den Schulversuchen im physiologischen Curs in Woods Holl und kann von jedem Anfänger mit Erfolg verificirt werden.

Um nun die Bedeutung dieser Thatsachen für die oben aufgeworfene Frage zu beurtheilen, müssen wir eine andere Thatsache in Betracht ziehen, nämlich dass in diesen Versuchen $ZnSo_4$, $BaCl_2$ u. s. w. nicht nur die giftige Wirkung der Kochsalzlösung aufheben, sondern auch umgekehrt die Kochsalzlösung die giftigen Wirkungen des $ZnSO_4$. Wenn man nämlich $ZnSO_4$ allein in den Quantitäten zu destillirtem Wasser zusetzt, in denen es zur Entgiftung von der $\frac{N}{2}$ Kochsalzlösung nöthig ist, so werden die Eier ebenfalls rasch getödtet, ohne dass es zur Bildung eines Embryo kommt.

Für die Beurtheilung dieser Thatsachen scheint mir nun folgender Umstand von Bedeutung. Wenn man den eben ausgeschlüpften Fisch in eine reine $\frac{N}{2}$ oder $^5/_8$ N-Kochsalzlösung bringt, so stirbt er in weniger als 12 Stunden. Fügt man aber zu der Kochsalzlösung $BaCl_2$ oder $ZnSO_4$ in den Mengen zu, in denen diese Salze die giftigen Wirkungen des Kochsalzes auf das Ei aufheben, so stirbt der Fisch viel rascher als in einer reinen Kochsalzlösung. Will man den ausgeschlüpften Fisch dauernd am Leben erhalten, so muss man nicht nur $CaCl_2$, sondern auch KCl zum Kochsalz zufügen, also wieder auf die Lösung zurückgehen, die für Seethiere im Allgemeinen gilt[1]). Ebenso lebt der ausgeschlüpfte Fisch beliebig lange in destillirtem Wasser.

Diese Thatsachen machen es wahrscheinlich, dass die entgiftende Wirkung der Kochsalzlösung auf das $ZnSO_4$ beim Fundulusei darauf

1) Loeb, Americ. Journal of Physiol. vol. 3 p. 327. 1900.

beruht, dass das Kochsalz die Diffusion des $ZnSO_4$, $BaCl_2$ u. s. w. in das Ei verlangsamt und vice versa. Diese Annahme wird weiterhin noch durch folgende Thatsache unterstützt. Wenn man eine $\frac{N}{2}$ NaCl-Lösung durch $BaCl_2$, $ZnSO_4$ oder einen anderen Stoff, der allein in kleinen Quantitäten giftig ist, entgiftet, so tritt zwar eine Embryobildung ein und der Embryo lebt auch mehrere Tage, aber schliesslich stirbt er doch ab, ehe die Entwicklung vollendet ist. Es muss also doch einer der beiden Componenten in das Ei diffundiren und so eine Lösung im Ei herstellen, in welcher der Embryo nicht leben kann. Ferner gelang es mir nie die $\frac{N}{2}$ Kochsalzlösung durch die giftigsten Metallsalze wie die von Cu oder Hg unschädlich zu machen. Die Spuren der letzteren, die selbst in der Gegenwart von Kochsalz rasch in das Ei diffundiren konnten, genügten schon den Keim abzutödten, während Zn und Ba bei ihrer geringeren Giftigkeit in der Gegenwart von Kochsalz mehr Zeit hierzu brauchten.

Wie diese vermuthete Verlangsamung der Diffusion herbeigeführt wird, wenn mehrere Salze zusammen in der umgebenden Lösung sind, kann ich nicht angeben. Die quantitativen und qualitativen Verhältnisse der entgiftenden Wirksamkeit sind dabei vielleicht von Bedeutung. Ein Molekül eines Salzes mit zweiwerthigem Metall reicht aus, um 1000 Moleküle eines Salzes mit einwerthigem Metall zu entgiften, wenn die Concentration des letzteren etwa $\frac{m}{2}$ ist. Ist die Concentration höher, so muss man auch mehr Salz mit zweiwerthigem Metall zusetzen. Bringt man die Eier in der Lösung eines Salzes mit einem zweiwerthigen Metall, dessen Concentration so gewählt ist, dass kein frisch befruchtetes Ei einen Embryo bilden kann, so sind im Minimum ungefähr 50 Moleküle eines Salzes mit einwerthigem Metall nöthig, um ein Molekül des Salzes mit zweiwerthigem Metall zu entgiften[1]). Auch ein giftiges Salz mit zweiwerthigem Metall kann unter Umständen durch ein anderes Salz mit einem zweiwerthigen Metall entgiftet werden, wie ich früher schon mittheilte. Ich erwähnte als Beispiel, dass eine Lösung von $^5/_{16}$ m $MgCl_2$ der Bildung der Embryonen verhindert. Fügt man

1) Loeb und Gies, l. c.

aber 1 ccm $^{5}/_{16}$ m $SrCl_2$ zu 100 ccm $^{5}/_{16}$ m $MgCl_2$, so bilden 25 % der Eier Embryonen[1]).

Alle diese Thatsachen lassen keinen Zweifel darüber, dass Salze, die, wenn einzeln in Lösung, die Entwicklung des Eies verhindern und den Keim tödten (also „giftig“ wirken), ihre Giftwirkung gegenseitig aufheben resp. verringern können, wenn sie zusammen in Lösung gebracht werden. Es ist hingegen nur eine Vermuthung, die aber viel für sich hat, dass diese antagonistische Wirkung darauf beruht, dass die betreffenden Salze, wenn sie allein in Lösung sind, erheblich rascher in das Ei diffundiren, als wenn sie zusammen in Lösung sind.

3. Lassen sich diese Thatsachen auf die Ringer'sche Lösung anwenden? Ich stellte Versuche mit jungen, eben aus dem Ei geschlüpften Funduli an und fand, dass dieselben unbegrenzt lange in destillirtem Wasser leben können. Bringt man sie aber in eine Kochsalzlösung von der Concentration, in der dieses Salz im Seewasser vorhanden ist, so sterben sie, wie erwähnt, in einigen Stunden. Durch Zusatz von 2 Molekülen $CaCl_2$ zu 100 Molekülen NaCl wird ihr Leben um einige Stunden verlängert. Will man sie aber dauernd am Leben erhalten, so muss man 2 $CaCl_2$ + KCl zu 100 NaCl zusetzen[2]).

Ich habe nun schon früher bei meinen Versuchen an Gammarus behauptet, dass bei diesen Thieren die Combination von $CaCl_2$ und KCl zusammen nur dazu dient, um die giftigen Wirkungen des NaCl aufzuheben, die dieses ausübt, wenn es in genügender Concentration allein in Lösung ist. Diese Behauptung wird durch die eben erwähnten Beobachtungen an dem ausgeschlüpften Fundulus zur Gewissheit erhoben. Da derselbe in destillirtem Wasser leben kann,

1) Loeb, Americ. Journ. of Physiol. vol. 6 p. 427. 1900. Die Thatsache, dass auch Salze zweiwerthiger Metalle die Giftwirkung bestimmter anderer Salze mit zweiwerthigen Metallen verringern können, habe ich auch schon Pflüger's Archiv Bd. 88 S. 77 mitgetheilt. Ferner Americ. Journ. of Physiol. vol. 3 p. 440. Ferner hat MacCallum seit zwei Jahren Beobachtungen über die Hemmung der Wirkung von $BaCl_2$ durch $CaCl_2$ aus meinem Laboratorium veröffentlicht. Ich betone das, weil Overton in seiner neuesten Arbeit derartige Thatsachen nicht nur als neu mittheilt, sondern sie auch benutzt, um zu zeigen, dass seine Thatsachen in „schroffem Gegensatz“ zu den von mir gefundenen stehen.

2) Loeb, Americ. Journ. of Physiol. vol. 3 p. 327. 1900.

so folgt daraus, dass er weder NaCl noch KCl noch $CaCl_2$ aus der umgebenden Lösung aufzunehmen braucht. Da er in reiner Kochsalzlösung von der Concentration, in der dieses im Seewasser enthalten ist, rasch stirbt, so beweist das, dass die reine Kochsalzlösung giftig ist. Wenn er aber in derselben Kochsalzlösung am Leben bleibt, sobald man ihr KCl und $CaCl_2$ im richtigen Verhältniss zusetzt, so beweist das, dass das $CaCl_2$ + KCl zusammen die Kochsalzlösung entgiftet. Beim ausgeschlüpften Fundulus lässt sich also der Nachweis für die von mir seit längerer Zeit vertretene Anschauung führen, dass die Combination von KCl und $CaCl_2$ für Seethiere desshalb nöthig ist, um die giftige Wirkung des NaCl aufzuheben, welche dieses ausüben würde, wenn es allein in der Concentration in Lösung wäre, in der es im Seewasser vorhanden ist. Der Unterschied zwischen den Versuchen am Fundulusei und am Fundulus selbst liegt nur darin, dass für das Ei die Entgiftung der Kochsalzlösung schon durch Calcium- oder die Salze irgend eines anderen zweiwerthigen Metalls ausreicht, dass aber für den Fisch und für alle Seethiere (ebenso auch für die isolirten thierischen Gewebe) Calcium im Allgemeinen allein nicht ausreicht, sondern mindestens noch Kalium hierzu nöthig ist. Es ist zu vermuthen, dass dieser Unterschied darauf zurückzuführen ist, dass der Embryo im Ei durch die Eimembran von der umgebenden Lösung getrennt ist, und dass die Verlangsamung der Diffusion des Kochsalzes durch diese todte Membran durch $CaCl_2$ oder irgend ein anderes Salz mit zweiwerthigem Metall ausreichend besorgt werden kann, während für die Haut des Thieres selbst erstens Calcium (oder Strontium), aber nicht das Salz jedes beliebigen zweiwerthigen Metalls verwendbar ist und ferner aus irgend einem uns noch unbekannten Grunde dem $CaCl_2$ das Kalium zugesellt werden muss.

Die Anschauung, dass Calcium + Kalium im Seewasser und im Blute zur Entgiftung des hier vorhandenen Kochsalzes nöthig ist, betrachte ich demnach nicht mehr als Vermuthung, sondern als eine gut fundirte Thatsache. Das Gebiet der Vermuthung betreten wir aber wieder, wenn wir die Frage aufwerfen, warum die reine Kochsalzlösung von der Concentration des Seewassers Seethiere relativ rasch tödtet, und wie der Zusatz von KCl + $CaCl_2$ zum NaCl die giftige Wirkung des letzteren verringert resp. aufhebt. Ich vermuthe in Analogie zu dem über das Fundulusei Gesagten, dass in einer reinen Kochsalzlösung das letztere relativ rasch in die Gewebe

diffundirt, während die Diffusionsgeschwindigkeit durch den Zusatz von $CaCl_2$ + KCl verringert wird, ohne jedoch je Null zu werden. Vielleicht reicht in Wirklichkeit für diesen Zweck das $CaCl_2$ aus, während das KCl nur nöthig ist, um gewisse secundäre schädliche Wirkungen des $CaCl_2$ zu beseitigen. Ich habe mich schon früher in diesem Sinne geäussert. Es ist vielleicht kein Zufall, dass in den für die Durchspülung der Gewebe und für Seethiere bestgeeigneten Lösungen etwa 50 Moleküle NaCl auf 1 Molekül $CaCl_2$ kommen. Gies und ich fanden bei den Versuchen am Fundulusei, dass zur Entgiftung von 1 Molekül eines Salzes mit einem zweiwerthigen Metall 50 Moleküle eines Salzes mit einem einwerthigen Metall nöthig sind. Bei der Combination von NaCl und $ZnSO_4$ war das äusserst deutlich beim Fundulusei. Bringen wir diese Thatsache in den Rahmen der Hypothese, dass das $CaCl_2$ + KCl die Diffusion von NaCl in die Seethiere verzögert, und dass darin das Wesen dieser Entgiftung besteht, so müssen wir auch schliessen, dass das NaCl der umgebenden Lösung die Diffusion des $CaCl_2$ in die Gewebe verzögert, vorausgesetzt, dass das $CaCl_2$ und NaCl ungefähr im Verhältniss der Molekülzahl von 1 : 50 vorhanden sind.

Diese antagonistischen Wirkungen der Salze bestehen aber nur für gewisse Concentrationen zu Recht. Aendert man das Verhältniss der Salze, so besteht auch diese vermuthete gegenseitige Hemmung der Diffusion der Salze nicht mehr. Ich habe früher gezeigt, dass, wenn man Seewasser-Gammarus in Seewasser bringt, das durch Zusatz von destillirtem Wasser verdünnt ist, anfangs bei geringen Verdünnungsgraden die Lebensdauer nur wenig abnimmt, bei einem gewissen Verdünnungsgrad aber plötzlich ein steiler Abfall der Curve der Lebensdauer eintritt. Herr Dr. Wolfgang Ostwald hat vor Kurzem im hiesigen Laboratorium den umgekehrten Versuch gemacht, nämlich die Lebensdauer von Süsswasser-Gammarus in Seewasser, einer Kochsalzlösung und Gemischen verschiedener Salze bestimmt. Er kam dabei zu dem Resultat, dass für gleiche Concentrationen die Lebensdauer dieser Süsswasserthiere in Seewasser grösser ist als in reiner Kochsalzlösung, dass es aber auch im Seewasser eine obere Concentrationsgrenze gibt, bei der die Curve der Lebensdauer plötzlich steil abfällt. Er bezieht das darauf, dass an dieser Grenze plötzlich eine Constante sich ändert, möglicher Weise die Durchlässigkeit der Membran.

Auch beim Ei von Fundulus sowie beim Fisch selbst beobachtet man, dass eine $\frac{N}{8}$ reine Kochsalzlösung fast so harmlos ist wie destillirtes Wasser. Erst wenn man den Fisch oder das Ei in eine Kochsalzlösung von $^3/_8$ N und darüber bringt, zeigt sich die ausgesprochene Giftigkeit. Das lässt sich im Anschluss an Ostwald so deuten, dass bei einer gewissen oberen Concentrationsgrenze die Kochsalzlösung die Durchlässigkeit der Membranen plötzlich erhöht oder in zu grosser Quantität eindringt. Das eindringende Kochsalz aber erweist sich als giftig.

4. Auf Grund des Nachweises der antagonistischen Salzwirkungen war ich dazu geführt worden, den Begriff der physiologisch äquilibrirten Salzlösungen einzuführen. Darunter verstehe ich Lösungen, deren Bestandtheile so gewählt sind, dass die Giftwirkungen verschwinden, die jeder Bestandtheil haben würde, wenn er allein in Lösung wäre. Ich wies darauf hin, dass die Ringer'sche Lösung, die Körpersäfte und das Seewasser derartige physiologisch äquilibrirte Salzlösungen seien. Gegen diese Anschauung erhob Herbst Widerspruch auf Grund seiner schönen Versuche über die Bedeutung der im Seewasser vorhandenen Stoffe auf die Entwicklung der Thiere. Er hatte gezeigt, dass, wenn man irgend einen der im Seewasser enthaltenen Stoffe weglässt, eine normale Entwicklung der Seeigeleier nicht möglich ist. Ich konnte nun darauf hinweisen, dass diese Ausdrucksweise „nöthig" der Sache nicht entspricht. Für den Fundulusembryo ist das Calciumsalz des Seewassers oder der ihn umgebenden Lösung nicht „nöthig", da er ja in destillirtem Wasser lebt. Bringt man den Fisch aber in eine Kochsalzlösung von der Concentration, wie dieses Salz im Seewasser enthalten ist, so wird dieses Salz und ausserdem Kaliumchlorid auf einmal für den Fisch „nöthig", nämlich zur Entgiftung oder zum Schutz gegen die Kochsalzlösung. Herbst wird nun behaupten, dass, was für Fundulu gilt, nicht für die Seeigeleier gilt. Es scheint mir aber, dass ihm dieser Ausweg nur desshalb offen steht, weil die Seeigeleier in destillirtem Wasser rasch zu Grunde gehen und sich darin von Fundulus unterscheiden. Ich behaupte nun, dass dieser Unterschied nur eine secundäre Erscheinung ist, und dass, wenn wir eines Tages Seeigeleier finden sollten, die sich in destillirtem Wasser entwickeln könnten, dieselben dennoch sich so verhalten würden, wie Herbst es für seine Seeigeleier beobachtet hat, nämlich dass sie sich nicht entwickeln können, wenn man

dem Seewasser Calcium oder Kalium entzieht, und dass sie sich unvollständig entwickeln, wenn man dem Seewasser das $MgCl_2$ entzieht. Den Beweis dafür sehe ich in den Versuchen von Wolfgang Ostwald, der gezeigt hat, dass Süsswasser-Gammarus, wenn man ihn in eine mit dem Seewasser isosmotische Kochsalzlösung bringt, rascher stirbt, als wenn man dem Kochsalz noch KCl, $CaCl_2$ und $MgCl_2$ in dem Verhältniss zusetzt, wie es im Seewasser enthalten ist. Auch hier kann es keinem Zweifel unterliegen, dass den letzteren Salzen nur eine schützende Wirkung zukommt.

Es scheint mir, dass wir zwischen schützenden und der Ernährung dienenden Salzlösungen unterscheiden müssen. Die Combination von 100 NaCl, 2 KCl, 2 $CaCl_2$ verdankt ihre universelle physiologische Bedeutung in erster Linie ihrer schützenden Wirkung, und diese schützende Wirkung beruht darauf, dass eine reine Kochsalzlösung, wenn sie eine gewisse, für verschiedene Gewebe und verschiedene Thiere verschiedene Concentration erreicht, giftig wirkt, d. h. nicht umkehrbare Zustandsänderungen herbeiführt, während der Zusatz von $CaCl_2 + KCl$ diese giftigen Wirkungen aufzuheben im Stande ist. In diesem Sinne ist auch das Seewasser eine Schutzlösung.

5. Die specifische Bedeutung des Kochsalzes und des $CaCl_2$ für Thiere hängt möglicher Weise mit einem Umstand zusammen, der bisher meines Wissens in der physiologischen Literatur keine oder nur geringe Beachtung gefunden hat: nämlich dass die Nährlösungen für Phanerogamen und die Raulin'sche Lösung für Aspergillus niger keine Natriumsalze zu enthalten brauchen. Die Raulin'sche Lösung enthält nicht einmal Calcium. Das deutet vielleicht darauf hin, dass das Natrium und das Calcium bei solchen Functionen eine Rolle spielen, welche nur für die Thiere, aber nicht für die Pflanzen von vitaler Bedeutung ist. Solche Functionen sind beispielsweise die rhythmischen Contractionen, Athmung und Herzschlag. Ich habe seit einer Reihe von Jahren im Verein mit meinen Schülern und Assistenten den Nachweis geführt, dass gerade die Natriumionen eine specifische Bedeutung für die rhythmischen Contractionen besitzen, und sprach die Vermuthung aus, dass rhythmische Contractionen dadurch zu Stande kommen, dass Natriumatome an die Stelle eines Calciumatomes in eine organische Verbindung (Seife, Eiweissverbindung) im Muskel eintreten[1]), dass diese Substitution eine physikalische

1) Loeb, Festschrift für Fick. Würzburg 1899.

Eigenschaft der Muskelelemente ändert (Oberflächenspannung, Aggregatzustand, Wasserabsorption), und dass diese Zustandsänderung der Zuckung zu Grunde liegt. Lithium kann wie Natrium wirken, und das Gleiche ist vielleicht auch für Kalium der Fall. Ich glaubte damals, ohne es jedoch zu veröffentlichen, dass auch das Wesen der elektrischen Reizung und vielleicht aller Reizung in einem Eintritt von Natrium oder Kalium an Stelle von Calcium oder Magnesium in bestimmte Verbindungen (seifenartige oder Eiweissverbindungen) bestehe, und dass die hiermit verbundenen physikalischen Veränderungen in dem Contractionsvorgang ihren Ausdruck finden. Wenn dieser Gedanke sich bewähren sollte, so wäre es begreiflich, dass das Natrium für Pflanzen überflüssig und für Thiere, deren Leben von raschen Muskelcontractionen abhängt, von grosser Bedeutung ist.

Für diese Anschauung spricht ferner der Umstand, dass die relative Giftigkeit der Salze für verschiedene Vorgänge sehr verschieden ist. Ich habe schon vor mehr als zehn Jahren darauf hingewiesen, dass für die Furchungsvorgänge bei Fundulus die Kaliumsalze relativ harmlos sind, während sie den Embryo rasch tödten, sobald sein Herzschlag entwickelt und sein Leben von den Herzcontractionen abhängig ist. Ich betonte auch, dass das ein Argument sei, das gegen die Annahme spreche, dass die Strahlen der Astrosphären bei der Zelltheilung wie Muskeln wirken.

Zusammenfassung der Resultate.

1. Es ist eine Thatsache, dass das frisch befruchtete Ei von Fundulus sich in destillirtem Wasser sowohl wie in Seewasser entwickelt, dass es aber rasch abstirbt, wenn es in eine reine Kochsalzlösung gebracht wird von der Concentration, in der dieses Salz im Seewasser enthalten ist. Fügt man aber der Kochsalzlösung eine kleine Quantität eines Salzes mit zweiwerthigem Metall, selbst so giftige Stoffe wie $BaCl_2$, $ZnSO_4$ u. s. w., zu, so ist das Ei im Stande, einen Embryo zu bilden. Es lässt sich nachweisen, dass in diesem Fall das Zinksulfat nicht nur die giftige Wirkung des Kochsalzes verringert, sondern auch umgekehrt das Kochsalz die giftige Wirkung des Zinksulfats aufhebt.

2. Es ist zu vermuthen, dass diese antagonistische Wirkung zweier Salze dadurch zu Stande kommt, dass, wenn sie beide zugleich

in Lösung sind, ihre Diffusion in das Ei langsamer erfolgt, als wenn jedes allein in Lösung ist.

3. Dieser Antagonismus besteht nicht nur zwischen den Salzen ein- und zweiwerthiger Metalle, sondern auch zwischen gewissen Salzen von zwei zweiwerthigen Metallen, wie ich schon vor einer Reihe von Jahren für $MgCl_2$ und $CaCl_2$ bei der Furchung des Arbaciaeies, für $MgCl_2$ und $SrCl_2$ für das Fundulusei gezeigt habe, und wie Mac Callum in mehreren Arbeiten seit zwei Jahren für $CaCl_2$ und $BaCl_2$ nachgewiesen hat.

4. Der aus dem Ei geschlüpfte Fundulus kann beliebig lange in destillirtem Wasser sowohl wie in Seewasser leben, während er in einer reinen Kochsalzlösung von der Concentration, wie dasselbe im Seewasser enthalten ist, rasch stirbt. In diesem Falle lässt sich die giftige Wirkung der reinen Kochsalzlösung nur dadurch beseitigen, dass man dem Kochsalz $CaCl_2 + KCl$ zusetzt. Calcium oder Kalium allein genügt dafür nicht. In diesem Falle dienen also das Calcium und das Kalium zusammen nur zur Hemmung der giftigen Wirkung, welche die Kochsalzlösung von genügender Concentration besitzt, wenn sie allein in Lösung ist. Ich habe schon früher behauptet, dass das Gleiche für viele, wenn nicht alle Seethiere gilt.

5. Der Schluss, dass Calcium + Kalium zur Hemmung der schädlichen Wirkung dient, welche die reine Kochsalzlösung von einer bestimmten, für verschiedene Thiere und Gewebe verschiedenen Concentration an ausübt, wird weiterhin durch neuere Versuche von Wolfgang Ostwald bestätigt, der den Nachweis geführt hat, dass der Süsswasser-Gammarus erheblich rascher stirbt, wenn er in eine reine Kochsalzlösung von der Concentration des Seewassers gebracht wird, als wenn man der Kochsalzlösung $CaCl_2$ und KCl zusetzt.

6. Es ist möglich, aber nicht erwiesen, dass ohne den Zusatz von $CaCl_2 + KCl$ das Kochsalz rascher in die Gewebe diffundirt als mit diesem Zusatz, und dass hierauf die schützende Wirkung beruht. Die Ursache der rascheren Diffusion in einer reinen NaCl-Lösung von einer gewissen Concentration könnte in einer Veränderung der Oberflächenlamelle des Protoplasmas beruhen, was aber freilich eine blosse Vermuthung ist.

Nochmals zur Frage der Unterscheidbarkeit rechts- und linksäugiger Eindrücke.

Von

Dr. **A. Brückner** und Dr. **E. Th. von Brücke.**

(Mit 1 Textfigur.)

Wenn wir uns dazu entschliessen, im folgenden noch einmal auf die Frage der Unterscheidbarkeit der Eindrücke beider Augen zurückzukommen, so geschieht es aus verschiedenen Gründen.

In erster Linie war für uns der Umstand massgebend, dass wir in unseren früheren Arbeiten[1]) nicht in der Lage waren, auf die Untersuchungen von Bourdon[2]) einzugehen, welche Heine[3]) nur kurz referiert hatte, und von denen uns auch nur ein sehr knappes Resümee in der Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane[4]) bekannt geworden war. Erst kürzlich wurden wir durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Verfassers in den Besitz seiner ersten Arbeit[5]) gesetzt, deren Inhalt uns zusammen mit demjenigen eines späteren Aufsatzes desselben Autors[6]) zu einer Nachprüfung der mitgeteilten Versuche veranlasste, worüber hier kurz berichtet werden soll. Ein zweiter Grund lag in der Absicht, einzelne An-

1) Brückner und v. Brücke, Zur Frage der Unterscheidbarkeit rechts- und linksäugiger Gesichtseindrücke. Pflüger's Archiv Bd. 90 S. 290—302, und v. Brücke und Brückner, Über ein scheinbares Organgefühl des Auges. Pflüger's Archiv Bd. 91 S. 360—372.

2) Bourdon, La distinction locale des sensations correspondantes des deux yeux. Bulletin de la société scientifique et médicale de l'ouest. Neuvième année 1900. T. 9 No. 1. Rennes.

3) Heine, Die Unterscheidbarkeit rechtsäugiger und linksäugiger Wahrnehmungen. Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde Bd. 39 (2) S. 615—620. 1900.

4) Referat der zitierten Arbeit von Bourdon. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane Bd. 27 S. 119.

5) Bourdon, l. c.

6) Bourdon, Sur la distinction des sensations des deux yeux. L'année psychologique. Neuvième année 1903 p. 41—56.

gaben in der Literatur, welche uns erst nachträglich bekannt geworden sind, wenigstens kurz zu zitieren sowie einen neuen Versuch mitzuteilen. Drittens endlich sehen wir uns mit zu den folgenden Ausführungen veranlasst durch eine Entgegnung Heine's[1]) auf unsere früheren Mitteilungen, in welcher einige Punkte uns der sachlichen Aufklärung zu bedürfen scheinen.

Von älteren Untersuchungen, welche sich auf unsere Frage beziehen, möchten wir die Arbeiten von Schön[2]) nicht unerwähnt lassen[3]), welche auf das binokulare Sehen Bezug haben. Im Verlaufe seiner Untersuchungen hat er auch Experimente angestellt, in welchen er nur monokulare oder einseitig stärkere Belichtungen mittelst elektrischer Funken vornahm. Einzelne seiner Versuchspersonen waren in der Lage, anzugeben, welches Auge allein bezw. stärker belichtet wurde. Über die Angaben der Versuchspersonen, wodurch sie zu der Unterscheidung befähigt würden, schreibt Schön,

„dass sie aus der Lage des Punktes nichts hätten entnehmen können, da derselbe bald dem einen bald dem anderen Auge an derselben Stelle erschienen sei, sie hätten dagegen ein Gefühl im betreffenden Auge, dass dieses stärker beleuchtet werde als das andere. Eine genauere Charakterisierung dieses Gefühls konnte ich bisher nicht erlangen.[4])"

Durch Herrn Hofrat S. Exner wurden wir ferner auf eine Abhandlung von Fleischl[5]) hingewiesen, welcher ebenfalls hierhergehörige Versuche angestellt hat und das Ergebnis seiner Untersuchungen in folgenden Worten zusammenfasst:

„Hierbei zeigte es sich, dass mein Urteil ungefähr so oft falsch war, als es falsch sein musste unter der Voraussetzung, dass wir keine Kenntnis davon haben, mit welchem unserer beiden Augen wir etwas sehen; . . . so dass ich mich auch für berechtigt halte, den Satz auszusprechen, dass wir keine unmittelbare Kenntnis davon haben, ob wir monoculär oder binoculär sehen." . . . „Aus diesen Ver-

1) Heine, Zur Frage der Unterscheidbarkeit rechts- und linksäugiger Gesichtseindrücke. Pflüger's Arch. Bd. 101 S. 67—70.

2) Schön, Zur Lehre v. binokularen Sehen. Graefe's Arch. f. Ophthalmologie Bd. 22 (4) S. 31—62; Zur Lehre vom binokularen Sehen, ebenda Bd. 24 (1) S. 27—130; Zur Lehre vom binokularen Sehen, ebenda Bd. 24 (4) S. 47—116.

3) Auf dieselben sowie auf die oben folgende Notiz bei Javal wurden wir durch die Bourdon'schen Arbeiten aufmerksam gemacht.

4) Graefe's Arch. Bd. 24 (4) S. 63f.

5) Fleischl v. Marxow, Gesammelte Abhandlungen. Physiologisch-optische Notizen I S. 149—151.

suchen scheint mir hervorzugehen, dass ein Organgefühl der Augen in dem Sinne, wie es in neuerer Zeit gelegentlich zur Beantwortung physiologischer und psychologischer Fragen angenommen wurde, nicht existiert. Es mag immerhin zugegeben werden, dass sehr bald nach excessiven adäquaten Sinnesreizen sich Veränderungen in dem gereizten Organe sekundär ausbilden, die nun vermittelst der dem Organe angehörigen schmerzempfindenden Nerven wahrgenommen und richtig lokalisiert werden — eine direkte Wahrnehmung der anatomischen Lage des gereizten Sinnesapparates, ein Organgefühl, kann selbst bei sehr intensiven Reizen — für das Auge wenigstens — nach dem eben Mitgetheilten nicht zugegeben werden."

Auch folgende Mitteilung Javal's[1]) scheint uns der Erwähnung wert zu sein. Er sagt:

„Quand un objet éloigné se présente aux deux yeux sous deux aspects absolument identiques, il serait sans aucune utilité d'avoir la notion de deux sensations; c'est pourquoi nous voyons, sans chercher quelle part revient à chaque œil. Au contraire, dès que nous avons intérêt à établir cette distinction, nous y parvenons plus ou moins facilement. C'est ainsi que les personnes qui portent constamment des lunettes reconnaissent souvent sur lequel des verres se trouve une tache qui vient à leur obscurcir la vue: c'est là un retour à l'individualité native des sensations des deux yeux . . . C'est ainsi enfin qu'une de mes petites strabiques très intelligente, à qui des exercices venaient de restituer la vision binoculaire savait parfaitement dire à laquelle des deux images appartenaient les taches que j'avais faites sur une photographie avant de la lui présenter dans le stéréoscope: elle possédait encore la notion de l'individualité des deux yeux, malgré la fusion des deux images: il y avait distinction consciente des sensations des deux yeux. Quand je lui demandais comment elle reconnaissait à quel œil appartenait la sensation, elle répondait: je le sens bien."

Im Anschluss an diese zuletzt erwähnte Beobachtung Javal's sei nochmals auf die ähnliche Mitteilung bei Helmholtz[2]) hingewiesen, welche wir bereits an anderer Stelle[3]) zitiert haben.

Die Arbeiten von Bourdon möchten wir etwas eingehender referieren, da sie schwerer zugänglich sind. Für die vorliegende Frage sind sie aber schon aus dem Grunde von Bedeutung, weil Bourdon als erster in letzter Zeit diesem Problem wieder seine Aufmerksamkeit zugewendet hat.

In der älteren Arbeit[4]), welche Heine zum Ausgangspunkt seiner Untersuchungen[5]) genommen hatte, berichtet Bourdon über

1) Javal, Manuel du Strabisme p. 23. Paris 1896.

2) Helmhóltz, Handbuch der physiologischen Optik. 2. Aufl. S. 894.

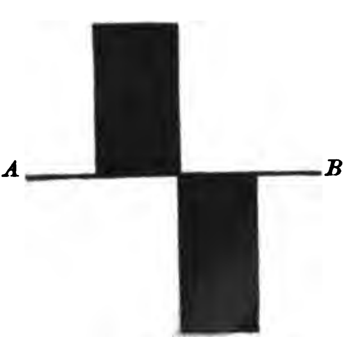
3) Pflüger's Arch. Bd. 90 S. 300 und Bd. 91 S. 361.

4) Bullet. de la soc. scient. et méd. de l'ouest 1900 p. 1 ff.

5) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. 39 Bd. 2 S. 615 ff.

eine Reihe von Versuchen[1]), welche sich in zwei verschiedene Gruppen ordnen lassen. Bei denjenigen der ersten Gruppe findet für ein Auge die Verdeckung eines kleinen leuchtenden Punktes im Dunkelraume statt, nachdem vorher beide Augen denselben gesehen hatten. In der anderen Gruppe ist bereits beim Beginne der Beobachtung der leuchtende Punkt für ein Auge unsichtbar.

Die Verdeckung des Punktes wurde bei den Versuchen der ersten Gruppe durch zwei rechteckige Flügel (s. Figur)[2]) erreicht, welche auf einer horizontalen Achse *AB*, die parallel zur Frontalebene des Beobachters verlief, befestigt waren. Bei der langsamen Rotation der Achse wurde bald das rechte oder das linke Auge des Beobachters verdeckt, bald waren beide Augen freigegeben. Die Verdeckung des leuchtenden Punktes erfolgte stets von unten her.



Bourdon beobachtete nun sowohl, wenn er den leuchtenden Punkt[3]) direkt, als auch wenn er ihn indirekt betrachtete (in letzterem Falle diente ein ständig binokular sichtbarer zweiter leuchtender, horizontal neben dem ersten befindlicher Punkt als Fixierobjekt), dass im Moment der Verdeckung für das eine Auge eine Art Schatten auftauchte, „qui est nettement situé du même côté que l'œil qui ne voit plus l'objet et qui cesse, quand revient la vision binoculaire, du côté de l'autre œil"[4]). Bei einer anderen Versuchsreihe befanden sich die beiden leuchtenden Punkte übereinander; der untere wurde fixiert, der obere für das eine Auge verdeckt.

In diesem Falle erschien der beschriebene Schatten nun nicht auf derjenigen Seite des leuchtenden Punktes, welche dem verdeckten Auge entsprach, sondern auf der anderen.

Auf Grund dieses „objektiven Phänomens", wie Bourdon es

---

1) Dieselben sind nach des Autors eigener Angabe ohne wesentliche Änderungen auch in seinem Werke „La perception visuelle de l'espace" (p. 225—233) 1902 wiedergegeben.

2) Die Abbildung ist der Arbeit Bourdon's entlehnt.

3) Auch vertikale leuchtende Linien wurden verwendet.

4) l. c. S. 11.

an anderer Stelle[1]) nennt, war nun für ihn unter den angegebenen Bedingungen fast stets bei den unwissentlichen Versuchen, welche er anstellte, das richtige Urteil möglich, welches Auge das allein sehende war.

In der zweiten Gruppe von Versuchen, welche darin bestanden, dass ein Auge bereits von vornherein ganz oder teilweise vom Sehakte ausgeschlossen war, waren die Versuchsbedingungen ähnlich. Bourdon liess die oben beschriebenen Flügel sich drehen, während er die Augen schloss. Darauf arretierte er das Uhrwerk, welches die Flügel in Bewegung setzte, und stellte sich nun die Aufgabe, anzugeben, ob er binokular oder monokular sah, und, wenn letzteres der Fall war, welches Auge allein sah. Er machte analoge Versuche, wie soeben für die erste Methode beschrieben wurde: zunächst verwendete er einen einzigen leuchtenden Punkt, dann zwei horizontal nebeneinander befindliche Punkte, von denen der eine, indirekt gesehene für das eine Auge unsichtbar war. Im letzten Falle wurde entweder die Fixation des binokular gesehenen Punktes streng festgehalten oder der Blick von einem Punkt zum anderen hin und her bewegt. Endlich wurden statt eines dauernd binokular sichtbaren Punktes deren dreizehn verwendet, welche in Form eines Quadrates angeordnet waren, dessen Seiten aus je drei und dessen Diagonalen aus je fünf Punkten bestanden.

In allen diesen Fällen war das richtige Urteil fast ausnahmslos möglich, wenn auch im letzten Falle nur mit Schwierigkeit, und zwar gelang die Entscheidung auf Grund eines „subjektiven Phänomens“, wie der Verfasser die eigenartige Sensation, welche er beobachtete, an anderer Stelle[2]) bezeichnet hat. Er gibt folgende Beschreibung von dieser Empfindung:

„. . . . j'étais arrivé à reconnaître à la fois quel œil était impressionné et quel œil ne l'était pas; mais, au début, je reconnaissais plutôt avec quel œil je ne voyais pas; je le reconnaissais à une sorte de gêne et d'engourdissement léger qui se faisait sentir dans cet œil. Plus tard, j'ai remarqué inversement une sensation de facilité dans l'œil qui voyait, et je reconnaissais également qu'il y avait vision binoculaire par une sensation générale de facilité dans tout l'appareil visuel.“[3])

1) L'année psychologique 1903 p. 43 ff.

2) Ebenda 1903 p. 47 ff.

3) Bullet. de la soc. scient. et méd. de l'ouest 1900 p. 12.

An anderer Stelle findet sich die Bemerkung:

„Les sensations sont toujours celles d'engourdissement et de fatigue dans l'œil qui ne voit pas, de facilité au contraire dans celui qui voit; le clignement des yeux m'aide à les constater.“ [1])

Bourdon gelangt nun auf Grund der vorstehend referierten Versuche am Schlusse seines ersten Aufsatzes zu folgender theoretischen Deutung der beiden von ihm beobachteten Phänomene. In bezug auf das „objektive“ Phänomen — den unter gewissen Versuchsbedingungen rechts oder links vom Punkte auftauchenden Schatten — sagt er folgendes[2]):

„Si on considère les deux rétines, les sensations fournies par les points ‚identiques‘ ne sont pas identiques quant au signe local; un point de la rétine droite, comparé au point identique de la rétine gauche, confère à l'impression qu'il recoit le signe local à droite, et réciproquement. Toutefois la différence de position apparente d'un point qui peut résulter du fait que ce point est perçu par la rétine droite ou par le point identique de la rétine gauche est peu considerable.“ [3])

Das von ihm beobachtete Gefühl der Vertaubung, der Ermüdung im nicht oder weniger sehenden Auge, sowie das Gefühl der Leichtigkeit im anderen fasst Bourdon auf als ein Muskelgefühl. Er sagt[4]):

„Quant aux appareils musculaires de chacun des yeux, ils diffèrent également l'un de l'autre au point de vue de signe local. Les muscles de l'œil droit donnent, comparativement à ceux de l'œil gauche, la sensation subjective d'à droite, et inversement. Même lorsque les deux yeux fixent un point permanent et par conséquent gardent constamment la même position, l'inégale excitation des deux rétines provoque dans les appareils musculaires des deux yeux des sensations différentes qui sont assez facilement reconnues comme sensations soit de l'œil gauche, soit de l'œil droit . . . . Ces sensations musculaires qui se localisent indubitablement soit à droite, soit à gauche suivant quelles proviennent de l'œil droit ou de l'œil gauche suffiraient à elles seules, quand même les sensations des points identiques des rétines seraient elles-mêmes primitivement identiques, à différencier ces dernières peu à peu; toute excitation rétinienne de l'œil droit, par exemple, s'associe en effet à une sensation musculaire de facilité dans cet œil.“

---

1) Bullet. de la soc. scient. et méd. de l'ouest 1900 p. 16.

2) Ebenda p. 19.

3) Heine gelangte auf Grund seiner Versuche, die sich aber mehr den Bourdon'schen Versuchen nähern, welche oben als zweite Gruppe zusammengefasst sind, zu einer ähnlichen theoretischen Auffassung. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. l. c.)

4) l. c. p. 19.

In seiner zweiten Arbeit[1]) macht sich Bourdon nun selbst den Einwand, dass das „objektive Phänomen“ vielleicht auf einer übermässigen Konvergenz der Augen im Dunkelraume beruhen könne, wodurch ein (teilweiser) Zerfall des leuchtenden Punktes (bezw. der Linie) in gleichnamige Doppelbilder eintreten könnte. In diesem Falle wäre es erklärt, warum der Schatten stets auf der dem verdeckten Auge entsprechenden Seite auftritt. Bourdon entkräftet diesen Einwand durch eine Anzahl von Versuchen, auf welche wir hier nicht näher eingehen wollen.

Er teilt dann noch eine Reihe von Experimenten mit, welche mittelst des Stereoskops angestellt wurden, in das eine schwarze Tafel mit zwei Öffnungen eingesetzt wurde, welche bei den verschiedenen Versuchen 0,5 oder 2 mm Durchmesser hatten. Nach der binokularen Verschmelzung derselben wurde der durch die Öffnungen sichtbare — bald weisse, bald farbige oder schwarze — Grund mittelst rotierender farbiger oder weisser Flügel für das eine Auge durch eine andere Farbe verdeckt. Anstatt also dem einen Auge das Sehobjekt ganz zu entziehen, wie bei den Versuchen im Dunkelzimmer, wurde hier statt des ersten Eindrucks dem einen Auge ein andersfarbiger geboten. Die diesbezüglichen Versuche im einzelnen zu referieren, dürfte zu weit führen. Es seien darum nur kurz die von Bourdon gewonnenen Resultate mitgeteilt:

Auch hier liess sich eine Art Schatten beobachten, wenn der durch die Öffnungen gesehene helle Grund durch eine dunklere Farbe für das eine Auge ersetzt wurde; je nach dem Helligkeitsverhältnis war derselbe deutlicher oder weniger deutlich. Bei etwa gleicher Helligkeit zwischen substituierter und substituierender Farbe fehlte die Erscheinung, welche Bourdon mit der oben als „objektives Phänomen“ bezeichneten identifiziert. Ausserdem konnte mehr oder weniger deutlich auch noch das „subjektive Phänomen“ beobachtet werden. Bourdon hat ferner besonders bei diesen Versuchen mehrfach den Eindruck gewonnen, dass objektives und subjektives Phänomen eng zusammenhängen, ja, vielleicht ein und dasselbe Phänomen sind. Er sagt darüber folgendes:

„La conclusion qui se dégage pour moi de ces dernières expériences est que le phénomène objectif est lié étroitement au phénomène subjectif, ... qu'il se manifeste ou cesse de se manifester en même temps que lui, qu'il ne se constate,

1) L'année psychologique 1903 p. 43 ff.

dans les cas qui ont été précédemment étudiés, que quand les couleurs vues par les deux yeux diffèrent en éclat.“ [1])

Und an anderer Stelle:

„. . . je démèle mal ici le subjectif et l'objectif et il me semble que le phénomène objectif et le phénomène subjectif sont en quelque sorte le même phénomène . . .“ [2])

Und endlich:

„Le phénomène objectif est probablement en relation étroite avec le phénomène subjectif.“ [3])

Bei der Zusammenfassung der Ergebnisse seiner zweiten Arbeit betont Bourdon, dass vor allem das subjektive Phänomen bei einer erheblicheren Verschiedenheit der Bilder die richtige Angabe ermöglicht, welches Auge das minderwertige Bild erhält bezw. umgekehrt. Unter gewissen, oben bereits angegebenen Umständen kann das objektive Phänomen die Unterscheidung unterstützen. Für das gewöhnliche binokulare stereoskopische Sehen (vision stéréoscopique birétinienne) kommen diese Phänomene nicht in Betracht; eine Unterscheidung der Eindrücke beider Augen ist also hier auch nicht möglich [4]).

Dieses sind in der Hauptsache die Versuche und Ergebnisse der Bourdon'schen Arbeiten. Auf einige weitere Einzelheiten einzugehen, wird sich sogleich noch Gelegenheit bieten.

Wir wollen nun im folgenden ein kurzes Resümee der Nachprüfung der Bourdon'schen Versuche geben, welches in vielen Punkten eine sehr erfreuliche Bestätigung der Ergebnisse bietet, freilich in mancher Hinsicht auch Abweichungen unserer Resultate erkennen lassen wird. Ausserdem glauben wir uns der Deutung, welche Bourdon einzelnen seiner Beobachtungen gegeben hat, nicht wohl anschliessen zu können.

Zunächst haben wir die Versuche im Dunkelzimmer wiederholt, bei welchen, während beide Augen den leuchtenden Punkt fixierten, derselbe für ein Auge verdeckt wurde.

Wir bedienten uns eines kleinen leuchtenden Punktes in einem Aubert'schen Diaphragma und verdeckten bald das eine, bald das

1) l. c. p. 47.
2) Ebenda p. 53.
3) Ebenda p. 55.
4) Hierin stimmen Bourdon und Heine überein.

andere Auge mit einem schwarzen Schirm. Da es sich für uns nur darum handeln konnte, zu untersuchen, worauf etwa das „objektive Phänomen“ Bourdon's beruhe, ob es sich wirklich um ein Lokalzeichen handelt oder nicht, haben wir diese Versuche wissentlich angestellt. Der Beobachter besorgte daher die Verdeckung selbst, indem er den Schirm vor das Auge schob. Zunächst wurde die Verdeckung nicht, wie Bourdon es stets bei seinen Versuchen getan hatte, von unten, sondern von der jeweiligen temporalen Seite des zu verdeckenden Auges her vorgenommen. In der Tat zeigte sich im Moment der Verdeckung eine partielle Verdunkelung des leuchtenden Punktes derart, dass von derjenigen Seite her, welche dem verdeckten Auge entsprach, sich ein Schatten über die eine Hälfte des den eigentlichen leuchtenden Punkt umgebenden Strahlenhofes (der sich im Dunkelzimmer nie ganz vermeiden lässt; s. u.) zu legen scheint. Dieser Schatten schnitt mit einer vertikalen Trennungslinie ab und reichte dicht bis an das helle Zentrum heran.

Der erste Gedanke, der sich uns zur Erklärung dieser Erscheinung darbot, war, weil wir zunächst den leuchtenden Punkt zentral fixierten, dass die Erscheinung auf der, soviel uns bekannt, schon von Purkinje beschriebenen Beobachtung beruhe, der zufolge bei leuchtenden Punkten und Flächen im Dunkeln zuweilen vom Fixationspunkte nach dem blinden Flecke zu eine Art Krebsscherenfigur mit bogenförmigen Begrenzungslinien zu sehen ist[1]). Dadurch wäre ohne weiteres erklärt gewesen, warum der Schatten stets gleichseitig mit dem verdeckten Auge auftrat. Diese Erklärung musste aber fallen gelassen werden, da auch wir, wie bereits Bourdon, genau dasselbe Schattenphänomen im indirekten Sehen beobachten konnten[2]).

---

1) Diese Erscheinung ist besonders deutlich zu sehen, wenn man eine rote Leuchtquelle, z. B. ein glimmendes Streichhölzchen, im Dunkeln fixiert. Je nachdem man monokular oder binokular beobachtet, sieht man von der Leuchtquelle nach der einen oder nach beiden Seiten je zwei bläuliche Bogen zur Gegend des blinden Flecks ziehen.

2) Wir halten es nicht für ausgeschlossen, dass die „Krebsscherenfigur“ bei dem einen Versuche Bourdon's (Bullet. etc. l. c. p. 10) das Urteil ermöglicht hat. Dabei benutzte Bourdon nämlich ein helles Quadrat von 3 cm Seite als Objekt, welches er im Dunkelzimmer fixierte. (Hier zeigen sich deutlich von den Ecken des Quadrats ausgehende bogenförmige Linien.) Bei der Verdeckung glaubte Bourdon nun wahrzunehmen, dass irgend etwas auf der Seite, welche dem verdeckten Auge entsprach, vor sich gehe: „Il me semble que la partie

Wir glauben nun aber gleichwohl eine einfache Deutung geben zu können. Nahmen wir nämlich die Verdeckung des Auges nicht von aussen, sondern von innen, also von der Nasenseite her vor, so zeigte sich, dass nun der Schatten nicht auf der gleichseitigen, sondern auf der entgegengesetzten Seite auftauchte. Wurde die Verdeckung von unten her vorgenommen, so kam der Schatten ebendaher, wenn von oben, aus ebendieser Richtung[1]). Im letzten Falle bestand nur für das rechte Auge des einen von uns (Brückner) eine Abweichung insofern, als der Schatten öfters nicht, wie eigentlich zu erwarten gewesen wäre, von oben, sondern von unten her zu kommen schien. Sehen wir zunächst von dieser letzten Tatsache ab, so ergibt sich die Erklärung eigentlich von selbst. Sie ist in der nicht momentanen, sondern sukzessiven Verdeckung der Pupille des einen Auges zu suchen. Infolgedessen werden diejenigen Strahlen, welche durch den zuerst verdeckten Teil der Pupille hindurchtreten, auch zuerst vom Einfall ins Auge abgehalten. Da ja infolge der relativen Unvollkommenheit des optischen Apparates unseres Auges eine absolut exakte Bilderzeugung auf der Retina unmöglich ist, so gibt es notwendigerweise von leuchtenden Punkten eine kleine Zerstreuungsfigur, welche dann als kleiner Stern mit zahlreichen, wenn auch sehr feinen und kurzen

---

gauche (bei Verdeckung des rechten Auges) du carré lumineux n'est pas éclipsé et qu'il se produit une ombre qui n'atteint que la partie droite du carré; en outre le phénomène d'obscurcissement paraît commencer à droite du carré lumineux et finir à gauche." Es mag sein, dass hier bei der Abgabe des Urteils der einseitige Fortfall der beiden Bogen (Bourdon stellte diesen Versuch nur bei direkter Betrachtung an) mitgewirkt hat. Auch wir konnten bei der Wiederholung dieses Versuchs zuweilen eine Art Schatten rechts oder links wahrnehmen, welcher von dem einseitigen Fortfall der hier deutlich wahrnehmbaren „Krebsscherenfigur" abhängig war. — Ausserdem aber müssen wir bemerken, dass natürlich bei so grossen Objekten, wie es ein leuchtendes Quadrat von 3 cm Seite ist, ein langsames Verdecken eines Auges als allmählich fortschreitende Verdunkelung des Quadrates erkannt werden muss.

1) Noch deutlicher ausgesprochen ist die allmählich fortschreitende Verdunkelung, wenn man den leuchtenden Punkt durch Vorsetzen von z. B. + 15,0 D. vor das Auge in Form eines grossen Zerstreuungskreises auf der Netzhaut sich abbilden lässt oder einen solchen durch Vorhalten eines feinen Loches in einem schwarzen Schirm vor dem Auge erzeugt. In letzterem Falle muss dann natürlich eine grössere leuchtende Fläche beobachtet werden. (Auch ist hier die Richtung, in welcher der Schatten sich bewegt, nebenbei bemerkt, entgegengesetzt der Bewegungsrichtung des verdeckenden Schirmes, wenn dieser sich zwischen Auge und stenopäischer Lücke befindet.)

Strahlen erscheint. Selbst wenn man die Punkte wenig hell macht, wie Bourdon eigens zu dem Zwecke tat, um nicht aus der Verschiedenheit der Zerstreuungskreise auf das eine oder andere Auge schliessen zu können, so lassen sich diese Strahlen doch nie ganz vermeiden.

Setzen wir voraus, dass die Mehrzahl der in das Auge einfallenden Strahlen eines leuchtenden Punktes, sofern diese nicht genau vereinigt werden, einen gekreuzten Verlauf nimmt, so würde ein Strahlbündel, welches z. B. durch die temporale Pupillenhälfte geht, eine Spur nasal vom eigentlichen Bild auf die Netzhaut fallen. Es wäre dann ohne weiteres verständlich, dass, wenn dieses Strahlbündel durch einen Schirm am Eintritt in die Pupille gehindert wird, der entsprechende Strahl in der Zerstreuungsfigur fortfallen muss. Dieses wird an der durch binokulare Kombination entstandenen Sternfigur des Punktes als eine Art Schatten im Moment der Abblendung wahrzunehmen sein. Dass bei unseren Versuchen in einem Falle zuweilen der Schatten bei Verdeckung von oben her unten auftauchen schien, liesse sich ungezwungen erklären, wenn man für das Strahlbündel, welches den nach unten gehenden Hauptstrahl im Zerstreuungsbilde des einen Auges verursachte, einen ungekreuzten Verlauf annimmt[1]). Dass Bourdon bei seinen Versuchen, bei denen die Verdeckung stets von unten her erfolgte, den Schatten immer von aussen her auftauchen sah, mag vielleicht darauf beruhen, dass in seinen Augen die Zerstreuungsfiguren hauptsächlich in horizontaler Richtung derart ausgedehnt sind, dass für das rechte Auge das linke Ende der Figur höher steht als das rechte, während es sich im linken Auge umgekehrt verhält; in diesem Falle wäre gekreuzter Verlauf der Strahlenbündel im Auge anzunehmen. Es liesse sich aber auch denken, sofern die angenommene Form der Zerstreuungskreise unrichtig wäre, dass die jeweiligen äusseren, d. h. temporal erscheinenden Strahlen durch die untere Pupillenhälfte ins Auge einträten. Auch wäre es möglich, dass im Bilde des rechten Auges die Strahlen vorzugsweise auf der rechten, im linken Auge auf der linken Seite des zentralen Kerns des Punktes vorhanden waren.

Bei diesen Versuchen ist ferner zu berücksichtigen, dass die Pupillen im Dunkelzimmer ja sehr stark erweitert sind, wodurch die sphärische Aberration und damit die Zerstreuungsfiguren um den

1) Worin die Ursache für denselben im konkreten Falle zu suchen ist, müssen wir unentschieden lassen.

leuchtenden Punkt zunehmen müssen. In der Tat zeigte sich, dass bei eserinisiertem Auge, also bei maximal verengter Pupille das Bild einer kleinen Öffnung im Aubert'schen Diaphragma ungleich schärfer erschien. Es zeigten sich z. B. für das rechte Auge des einen von uns (Brückner) nur nach rechts hin zwei deutliche Strahlen, während sonst die Grenzen nahezu scharf erschienen. Wurde nun — bei geschlossenem linkem Auge — die Verdeckung von den verschiedenen Seiten langsam vorgenommen, so war ein gleichsinniges Auftauchen der Verdunkelung deutlich erkennbar. Analoges, nur schwerer, war zu beobachten, wenn das linke Auge ebenfalls geöffnet war, — vorausgesetzt, dass die Verdeckung des rechten Auges langsam erfolgte. Wurde dieselbe dagegen schnell vorgenommen, so erschien stets, gleichgültig, von welcher Seite her dieselbe erfolgte, ein Schatten auf der rechten Seite der leuchtenden kleinen Öffnung, offenbar bewirkt durch den Fortfall der beiden im rechten Auge (wegen der Enge der Pupille) allein deutlich sichtbaren nach rechts von dem Leuchtpunkt sich ausdehnenden Strahlen.

Entsprechend der von uns im vorstehenden gegebenen Erklärung beobachteten wir bei Fixation des unteren von zwei übereinanderstehenden Punkten und Verdeckung des oberen Punktes für ein Auge, dass der Schatten aus der Richtung aufzutauchen schien, aus welcher die Verdeckung erfolgte. Es findet sich darin eine Abweichung von der Beobachtung Bourdon's, welcher in diesem Falle fand, dass der Schatten von der entgegengesetzten Seite zu kommen schien. Bourdon glaubte seine Beobachtung durch die geringe Lageveränderung erklären zu können, welche die scheinbare Vertikale bekanntermassen erfährt, je nachdem mit dem rechten oder linken oder mit beiden Augen gesehen wird. Es mag sein, dass die nicht unerheblich schwierigere Beobachtung im indirekten Sehen, welche sich in gleicher Weise auch bei zwei horizontal nebeneinander befindlichen Punkten, von denen der indirekt gesehene für ein Auge verdeckt wird, bemerklich macht, bei der mangelnden Übereinstimmung der Resultate mitgewirkt hat. Ausserdem mögen ja die feineren Refraktionsverhältnisse für diejenigen Strahlen, welche indirekt auf die Netzhaut fallen, von den für die zentralen gültigen individuell sehr verschiedenartige Abweichungen zeigen [1]).

---

1) Man vergleiche zu den vorstehenden Ausführungen insbesondere Helmholtz, Physiol. Optik. 2. Aufl. S. 170 ff.

Für diejenigen Versuche Bourdon's im Dunkelzimmer, bei welchen gleich zu Beginn der Beobachtung das eine Auge ganz oder teilweise vom Sehakte ausgeschlossen war, findet sich eine vollkommene Bestätigung bereits in unseren unabhängig von Bourdon angestellten Experimenten, welche früher bereits mitgeteilt wurden, und wir benutzen sehr gerne die Gelegenheit, die Priorität Bourdon's in der Beobachtung der auch von uns gefundenen Sensation festzustellen. Es erscheint uns aber für die Beurteilung der hier besprochenen Frage nicht unwichtig, nachdrücklichst zu betonen, dass von zwei verschiedenen Seiten unabhängig voneinander diese Sensation, welche von Bourdon als „subjektives Phänomen" bezeichnet worden ist, (neben anderen Momenten) als massgebend für die richtige Entscheidung, mit welchem Auge gesehen wird, erkannt worden ist. Wenn demgegenüber Heine trotz der Bekanntschaft mit der ersten Bourdon'schen Arbeit in seiner jüngsten Veröffentlichung die Meinung ausspricht, dass ihm bei seinen Versuchen diese Empfindung nicht so auffallend gewesen sei, dass er „die Unterscheidbarkeit rechts- und linksäugiger Eindrücke bei Ausschluss eines Auges vom Sehakt dadurch erklären zu können glaubte" [1]), so muss es sich wohl hierbei um individuelle Differenzen in der Empfindlichkeit für das Phänomen handeln. Wir haben darauf auch bereits in unserer zweiten Arbeit hingewiesen [2]).

Auch in der Beziehung mögen wohl individuelle Verschiedenheiten vorkommen, dass dem einen Beobachter sich das am verdeckten bezw. weniger sehenden Auge auftretende Gefühl der Schwere usw. besonders bemerklich macht, wie es bei uns der Fall ist, während die von Bourdon ausserdem beobachtete Empfindung der Leichtigkeit im allein bezw. mehr sehenden Auge demgegenüber von untergeordneter Bedeutung erscheint. In der Tat können wir auch jetzt die letztere Sensation wirklich deutlich nicht wahrnehmen.

---

1) Pflüger's Arch. Bd. 101 S. 68.

2) Pflüger's Arch. Bd. 91 S. 362f. Dort ist auch gesagt, dass sich in dieser Hinsicht Unterschiede zwischen den beiden Augen einer und derselben Versuchsperson ergeben haben — eine Tatsache, welche auch von Bourdon bei einem seiner Versuche festgestellt wurde. Er sagt (Bullet. etc. l. c. p. 17): „Je distinguais mieux la sensation de lourdeur de l'œil droit quand il ne voyait pas le point que celle de l'œil gauche."

Bourdon gibt ja ebenfalls an, dass er bei seinen ersten Versuchen zuerst bemerkt habe, mit welchem Auge er nicht sieht[1]).

Wenn sich somit hinsichtlich der beobachteten Tatsachen durchaus Übereinstimmung zwischen Bourdon und uns ergibt, so können wir uns aus sogleich näher darzulegenden Gründen der Deutung, welche Bourdon diesem Phänomen gibt, zu unserem Bedauern nicht anschliessen. Wir hatten in unseren Untersuchungen auf Grund der Tatsache, dass sich peripher kein Anhaltspunkt für die Entstehung desselben ermitteln liess, dasselbe als zentral bedingt angesprochen und aus gleichem Grunde die Bezeichnung „scheinbares" Organgefühl angewendet. Bourdon hat nun unserer Auffassung gegenüber auch in seiner letzten Arbeit an seiner bereits früher ausgesprochenen Ansicht, dass es sich um ein Muskel- und Sehnengefühl handle, festgehalten. Er sagt darüber folgendes:

„A mon avis, il s'agit ici d'une sensation fournie par les muscles des yeux (ou leurs tendons). Pour moi, en effet, la sensation qui se produit dans l'œil où l'impression a la moindre valeur peut être assez exactement décrite comme une sensation de lourdeur, et celle qui se produit dans l'œil où l'impression a la plus grande valeur comme une sensation de légèreté, c'est-à-dire que ces sensations ressemblent à celles qu'on éprouve, par exemple, en soulevant un poids lourd ou léger; or celles-ci (abstraction faite des sensations de pression qui peuvent les accompagner) sont vraisemblablement des sensations des muscles ou des tendons. On peut supposer que la sensation de lourdeur, par exemple, qui se produit dans l'œil qui reçoit l'image la plus sombre ou la moins nette, tient à ce que l'appareil musculaire de l'œil considéré se trouve, comparé à celui de l'autre œil, dans un état de dépression relative qui fait que l'effort de fixation est senti plus fortement par cet œil que par l'autre. Cet état de dépression a lui même pour cause la faiblesse de l'excitation rétinienne. Que l'état de contraction des muscles des yeux soit sous la dépendance de l'excitation rétinienne, c'est ce qu'il me paraît inutile de s'attarder à démontrer[2])."

Gegenüber der vorstehenden Ansicht Bourdon's möchten wir doch einige Bedenken geltendmachen, welche sich zum Teil auf bekannte Anschauungen, zum Teil auf von uns beobachtete Tatsachen gründen. In erster Linie sei hier die wohl allgemein verbreitete Ansicht von der gleichsinnigen und gleichstarken Innervation

1) Auch Heine meint, dass dem einen die Reizung des einen Auges, dem andern aber die Kontrastwirkung, als welche er unser Abblendungsgefühl aufzufassen geneigt ist, als das Wesentliche erscheinen könne. (Pflüger's Arch. Bd. 101 S. 68.)

2) L'année psychologique 1903 p. 54.

der Muskeln beider Augen erwähnt[1]), welche sich unter anderem auf die Tatsache der primären und sekundären Schielablenkung bei paralytischem Schielen stützt. Nach den bisherigen Erfahrungen kann auch der okulomotorische Apparat in genau gleicher Weise von nur einer wie von beiden Netzhäuten aus in Tätigkeit versetzt werden.

Wenn Bourdon bei seiner Erklärung offenbar davon ausgeht, dass er in dem Auge, welches das minderwertige Bild empfängt, ein Gefühl von Schwere, im anderen dagegen ein Gefühl von Leichtigkeit empfindet, so steht dem gegenüber die Beobachtung einzelner unserer Versuchspersonen, welche ausschliesslich die Empfindung zu haben angaben, als ob das Oberlid des einen Auges herabgesunken wäre, als ob das Auge leicht geschlossen sei[2]).

Aber gerade in dieser verschiedenartigen Beschreibung und Auffassung, welche die doch offenbar bei allen Beobachtern mehr oder weniger identische Sensation erfährt, glauben wir einen Grund dafür sehen zu müssen, dieselbe als zentral bedingt und nicht als peripher in den Muskeln und Sehnen entstehend aufzufassen. Auch möchten wir an die von uns früher beschriebene Beobachtung erinnern, der zufolge sich bei Vorhandensein eines monokularen positiven Nachbildes im Dunkelraume bei geschlossenen Augen die Empfindung einstellte, als ob nur das eine Auge wirklich geschlossen sei, das Nachbildauge dagegen geöffnet wäre[3]).

Sodann sei auch der Umstand erwähnt, dass schon eine geringe Differenz in der Helligkeit der Bilder beider Augen genügen kann, um das „Abblendungsgefühl“ auf dem einen Auge hervorzurufen. Dabei aber braucht die Helligkeit des einen Bildes nur um so wenig geringer zu sein, dass weder eine merkliche Herabsetzung der Sehschärfe noch irgendwelche Erschwerung in der Fixation einzelner Objekte, noch auch irgendwelche hemmenden Momente für eine binokulare Verschmelzung sich bemerkbar machen.

Wenn wir demnach mit Rücksicht auf die angeführten Gründe nicht in der Lage sind, unsere früher ausgesprochene Ansicht von

1) Man vergleiche hierzu: Hering, Zur Lehre vom binokularen Sehen S. 2 ff. Leipzig 1868.

2) Wir wollen allerdings nicht verfehlen, darauf hinzuweisen, dass andere unserer Beobachter auch die Empfindung hatten, als ob das eine Auge nicht so frei bewegt werden könnte wie das andere.

3) Pflüger's Arch. Bd. 91 S. 368 f.

der zentralen Bedingtheit des Gefühles zugunsten der Bourdonschen Auffassung aufzugeben, so möchten wir doch nochmals betonen, dass es sich hier ja nur um die verschiedene theoretische Auffassung einer im grossen und ganzen von beiden Seiten vollkommen übereinstimmend und unabhängig voneinander beobachteten Tatsache handelt, und dass beide Teile zu der Ansicht gekommen sind, es handle sich unter bestimmten, näher angegebenen Bedingungen, bei welchen eine Unterscheidung des rechten und linken Auges möglich ist, nicht um ein spezifisches Lokalzeichen, sondern um eine Unterscheidung auf indirektem Wege.

Nur nebenbei möchten wir bemerken, dass wir nach der von uns gegebenen Erklärung des objektiven Phänomens Bourdon's nicht in der Lage sind, uns der oben zitierten Anschauung, dass ein enger Zusammenhang zwischen dem „objektiven" und dem „subjektiven" Phänomen (im Sinne Bourdon's) bestehe, anzuschliessen.

Mit kurzen Worten sei noch der Versuche mit dem Stereoskop gedacht, welche wir in ähnlicher Weise anstellten, wie Bourdon es getan hatte (cf. oben S. 269f.). Waren die Öffnungen, welche binokular verschmolzen wurden, sehr klein, so war für uns selbst, sofern der durch die eine Öffnung sichtbare helle Grund durch eine dunklere Farbe ersetzt wurde, zuweilen eine Andeutung des „Abblendungsgefühls" wahrzunehmen, während wir von einem Schatten, der sich vor das eine Auge zu legen scheint, nichts bemerken konnten, wie Bourdon und auch eine unserer Versuchspersonen ihn wahrzunehmen imstande waren.

Verwendeten wir dagegen etwas grössere Öffnungen (7 mm), als Bourdon es getan hatte (0,5 und 2 mm), so machte unsere eben erwähnte Versuchsperson lauter unrichtige Angaben; der Schatten erschien ihr stets auf der falschen Seite. Bei ihr stellte sich nämlich unter diesen Bedingungen (genau wie auch bei uns) im Momente der Verdeckung der einen Öffnung durch die andere Farbe ein partieller Zerfall in Doppelbilder ein, der offenbar durch einen Fortfall des Fusionszwanges bedingt war. Wie sich bei genauer Prüfung herausstellte, waren die Doppelbilder gekreuzt, was seine Erklärung in einer ungenügenden Konvergenz der Gesichtslinien bei der Anstellung des Versuches findet. Wenn es uns bei unseren eigenen Beobachtungen gelang, einen Zerfall in Doppelbilder zu verhindern, so waren wir freilich auf Grund des Abblendungsgefühles, welches hier deutlicher auftrat als bei den kleineren Öffnungen, meist imstande, richtig an-

zugeben, welches Auge verdeckt wurde. Von irgendeinem Schattenphänomen, analog demjenigen im Dunkelzimmer, konnten wir aber auch bei den grösseren Öffnungen nichts wahrnehmen. Wir sind daher geneigt, anzunehmen, dass es sich vielleicht bei dem hier von Bourdon beobachteten Schattenphänomen um etwas anderes handelt als bei demjenigen im Dunkelzimmer. Wir halten es nämlich nicht für ausgeschlossen, dass auch bei Bourdon ein partieller Zerfall in gleichnamige Doppelbilder stattfand. War nun der Grund z. B. weiss, die verdeckende Farbe blau, so behielt das Weiss in demjenigen Teil des Sehfeldes, in welchem die Doppelbilder sich noch deckten, im Wettstreit das Übergewicht. Der übrige Teil des einen Doppelbildes, welches jetzt blaue Färbung zeigte, musste dann als relatives Dunkel auf der betreffenden Seite erscheinen[1]).

Wir hatten früher[2]) des näheren auseinandergesetzt, dass als Ursache, durch welche das Abblendungsgefühl in dem einen Auge ausgelöst werden kann, sowohl die geringere Helligkeit des einen Bildes als auch seine geringere Schärfe nachzuweisen ist. Im folgenden möchten wir noch über einen Versuch berichten, in welchem bald das eine bald das andere Moment die Entstehung der Sensation verursachte. Es wurde z. B. das rechte Auge bei mässig hellem Wetter homatropinisiert[3]). Nachdem die Pupille weit geworden, wird ein starkes Abblendungsgefühl auf dem rechten Auge wahrgenommen. Bei abwechselndem Schliessen der Augen lässt sich feststellen, dass das Bild des rechten Auges viel undeutlicher ist. Beim Lesen in der Nähe ohne Korrektion (Refraktion: rechts — 3 D.,

---

1) Das Phänomen des binokularen Wettstreites, welches Bourdon sowohl hier wie bei anderen seiner Versuche zu beobachten Gelegenheit hatte, erklärt wohl auch ungezwungen die von Bourdon (L'année psychologique 1903 p. 45) beobachtete Tatsache, dass im Dunkelraume eine feine Leuchtlinie, welche zunächst binokular sichtbar ist, nach dem Unsichtbarwerden für das eine Auge öfters im ersten Moment gänzlich verschwindet. Wahrscheinlich gewinnt hier, unterstützt durch die grössere oder geringere lokale Adaptation in dem allein weitersehenden Auge, das succesive Kontrastschwarz in dem anderen Auge momentan das Übergewicht. Aus diesem Grunde ist es auch verständlich, dass die besprochene Erscheinung (auch bei leuchtenden Punkten) peripher deutlicher auftritt wie zentral, wegen der dort stärker ausgesprochenen Adaptationsfähigkeit (Ermüdbarkeit).

2) Pflüger's Arch. Bd. 91 l. c.

3) Als Beispiel wählen wir einen einzelnen Versuch.

links — 2,25 D.) wird das Abblendungsgefühl auf dem rechten Auge wesentlich schwächer, um sich bei Annäherung des Buches über den Fernpunkt heran rechts wieder zu verstärken: das Bild des rechten Auges erscheint wegen der aufgehobenen Akkommodation viel undeutlicher. Wird das korrigierende Glas vorgesetzt, so verschwindet beim Umhersehen im Zimmer das Abblendungsgefühl auf dem rechten Auge sofort, ist dagegen links schwach vorhanden: das Bild des rechten Auges erscheint bedeutend heller (wegen der weiteren Pupille). Beim Lesen in der Nähe mit Korrektion Abblendungsgefühl rechts: das Bild des rechten Auges ist wegen der Unmöglichkeit zu akkommodieren ganz verwaschen. — Wurde kurze Zeit der Blick gegen den mässig hellen Himmel gerichtet, so erschien nach dem Eintritt in ein halbdunkles Zimmer das Abblendungsgefühl rechts: das Bild des rechten, infolge der weiten Pupille stärker hell adaptierten Auges erscheint viel dunkler. Nach beiderseitiger Dunkeladaptation macht sich beim Hinaustreten ins helle Zimmer links das Abblendungsgefühl bemerkbar: das Bild des linken Auges ist — infolge der engeren Pupille — dunkler.

Darauf wurde in das rechte homatropinisierte Auge ein Tropfen Eserin gegeben, dessen Wirkung sich nach einigen Minuten durch Zucken im M. orbicularis zu erkennen gab. Nach Ablauf von zehn Minuten war mit Korrektion beim Lesen in der Nähe rechts nur noch eine Spur des Gefühls zu konstatieren: infolge Wiederkehr der Akkommodation sind die Bilder beider Augen gleich deutlich. Ohne Korrektion ist das Gefühl rechts noch schwach vorhanden. Im hellen und halbdunklen Zimmer hat sich in der Lokalisation des Gefühls — mit und ohne Korrektion — noch nichts gegen früher geändert: die rechte Pupille ist noch fast maximal weit.

Nach Verlauf von ca. 20 Minuten nach der Einträufelung des Eserins war die maximale Wirkung desselben auf den Ciliarmuskel eingetreten. Bereits durch eine geringe Akkommodationsinnervation gelang es, maximale Ciliarmuskelkontraktion zu erreichen. Wurde nun mit dem korrigierenden Glase ein entferntes Objekt im hellen Zimmer fixiert, so war zunächst links eine schwache Empfindung vorhanden, welche aber sofort verschwand und dafür rechts erschien, wenn ohne Änderung der Blickrichtung willkürlich eine leichte Akkommodationsinnervation intendiert wurde[1]). Durch letztere

1) Bei einiger Übung ist das bekanntlich auch ohne Fixierung eines nahen Objektes möglich.

wurde rechts nämlich ein viel stärkerer Effekt erzielt als links, infolgedessen war auch das Bild des rechten Auges viel verwaschener als das des linken. Wurde nun der Akkommodationsimpuls wieder unterbrochen, so nahm das Gefühl auf dem rechten Auge in genauer Parallele mit dem durch das Eserin verlangsamten Nachlassen der Akkommodation und damit einhergehender, zunehmender Deutlichkeit des Bildes des rechten Auges ab, um schliesslich ganz zu verschwinden und schwach wieder links aufzutreten, — das Bild des linken Auges war ja dunkler.

Die vorstehend mitgeteilte Versuchsreihe wurde dann abgebrochen, weil wegen zu geringer Menge des Eserins maximale Pupillenverengerung nicht eintrat. War dieselbe dagegen eingetreten, wie es bei analogen Versuchen der Fall war, so verursachte nun die geringere Weite der Pupille und die dadurch bedingte geringere Helligkeit des Bildes ein deutliches Abblendungsgefühl auf dem betreffenden Auge, gleichgültig, ob die korrigierenden Gläser aufgesetzt wurden oder nicht.

Bei dem beschriebenen Versuche handelt es sich offenbar um ein Interferieren zweier Momente, welche das Abblendungsgefühl auslösen können: nämlich der scheinbaren Helligkeit und der ungleichen Schärfe der Bilder beider Augen.

Als letzter Punkt unserer Ausführungen bleibt uns noch die Auseinandersetzung mit der Entgegnung Heine's auf unsere beiden früheren Mitteilungen.

Heine war in seiner ersten Arbeit[1]) zu dem Ergebnis gekommen, dass sich die Wahrnehmungen der linken Fovea von denen der rechten unterscheiden lassen, und zwar hatte er angenommen, dass dem sinnlichen Eindruck als solchem die Eigenschaft der Unterscheidbarkeit anhaftet, während wir eine solche nicht zugeben konnten[2]), da es uns bei allen unseren Versuchen, sofern ein richtiges Urteil in der angegebenen Richtung möglich war, gelang, indirekte Momente als massgebend für das Urteil festzustellen. Wir hatten ferner mitgeteilt, in welcher Weise es uns möglich war, ein richtiges Urteil darüber, welches Auge allein bei Ausschluss des anderen sieht, zu verhindern.

1) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. 39 Heft 2 S. 615 ff.

2) Pflüger's Arch. Bd. 90 S. 290 ff.

Heine sagt nun am Eingang seines letzten Aufsatzes[1]):

„Das Wesentliche der damaligen Mitteilung (scil. Heine's) *war der Nachweis, dass bei Ausschluss eines Auges vom Sehen und bei Reizung des anderen Auges durch ein Lichtpünktchen mir eine Entscheidung möglich ist, welches Auge das sehende ist. Wie wir sehen werden, haben Brückner und v. Brücke dieses Resultat bestätigt, nur ihre Deutung ist eine andere. In dieser Hinsicht hatte ich mir nur diese Bemerkung erlaubt: ‚Soweit man der Selbstbeobachtung in solchen Fragen, welche der experimentellen Erforschung Schwierigkeiten entgegensetzen, trauen kann, möchte ich annehmen, dass dem sinnlichen (centripetalen) Eindruck als solchem die Eigenschaft der Unterscheidbarkeit anhaftet.' Die beiden Herren Verfasser bestreiten dieses und nehmen statt dessen ein Organgefühl im nicht sehenden Auge an."*

Dem gegenüber sei bemerkt, dass aus der ersten Arbeit Heine's insofern doch nicht klar hervorging, dass das Wesentliche derselben die Unterscheidbarkeit fovealer Eindrücke bei völligem Ausschlusse eines Auges vom Sehakte war, als unter 7 und 8 auch Versuche angeführt wurden, in welchen beide Augen am Sehakte beteiligt waren. Heine sagt denn auch im Anschluss an die Mitteilung desselben:

„Namentlich aus diesen letzten Versuchen geht hervor, dass die Entscheidung, welches Auge das sehende ist, um so schwerer ist, je ähnlicher der rechtsäugige Eindruck dem linksäugigen ist, am leichtesten ist es, wenn das eine Auge gar nichts sieht.

Nach den geschilderten Versuchen, glaube ich annehmen zu sollen, dass sich die Wahrnehmungen der linken Fovea von denen der rechten sehr wohl unterscheiden lassen, im speziellen[2]), dass man sehr wohl in der Lage ist, zu sagen, welches Auge das sehende ist, wenn nur einem Auge ein Leuchtpunkt geboten wird, das andere dabei völlig unbelichtet ist[3]).“

Ausserdem verdichtet sich die oben zitierte nur hypothetisch und mit grosser Reserve ausgesprochene Deutung, welche Heine für die Unterscheidbarkeit angibt, am Schlusse seines ersten Aufsatzes zu folgendem sehr viel bestimmter gehaltenen Satze:

„Wenn wir also nach den obigen Versuchen die Existenz einer retinalen Unterscheidbarkeit rechts- und linksäugiger Wahrnehmungen anerkennen müssen, so ist dieser eine Bedeutung für das körperliche Sehen doch keineswegs zuzusprechen[4]).“

---

1) Pflüger's Arch. Bd. 101 S. 67.
2) Im Original nicht gesperrt gedruckt.
3) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. l. c. 619.
4) l. c. S. 620.

Es kann darum wohl nicht als ungerechtfertigt erscheinen, wenn wir bei unseren Untersuchungen dieser theoretischen Auffassung Heine's gegenüber betonten, dass eine Unterscheidung im angegebenen Sinne, sofern sie überhaupt zustande kommt, stets nur durch indirekte Momente ermöglicht wird[1]). Wenn Heine als solches von uns angegebenes Moment nur das Organgefühl anführt, so müssen wir feststellen, dass wir ausser demselben noch zwei andere Ursachen angeführt haben, welche zunächst die Unterscheidung gestatten können (s. u.). —

Vor allem aber haben wir uns gegen die Behauptung Heine's zu verwahren, als hätten wir einen durch unsere Experimente nicht bewiesenen Satz behauptet. Heine sagt[2]):

„*Wenn am Schlusse der Arbeit* (scil. unserer) *gesagt wird:* „. . . *so ist es auch bei völligem Ausschluss des einen Auges vom Sehakte unmöglich anzugeben, ob eine Gesichtswahrnehmung durch das rechte oder linke Auge vermittelt werde,' so ist dieser Satz durch die Experimente nicht bewiesen. Eine Reihe von Versuchen, welche diese Behauptung beweisen sollen, wurden in der Weise angestellt, dass auch dem angeblich nicht sehenden Auge grössere Leuchtflächen gezeigt wurden, wodurch der Beobachter dann natürlich getäuscht wurde.*"

Zunächst lautet unser von Heine nur halb zitierter Satz im ganzen folgendermassen:

„Wenn es gelingt, diese Faktoren auszuschliessen, wie wir es bei unseren Versuchen gethan haben, so ist es auch bei völligem Ausschluss etc.[3])."

Welche Faktoren auszuschliessen sind und wie das geschieht, haben wir in unserer ersten Arbeit im Verlaufe der Darstellung unserer Versuche ausgeführt. Wir haben zunächst, da eine Reihe

1) Wenn Heine in seiner letzten Veröffentlichung sagt: „*Schliesslich sagen die Verfasser: ,Somit bestätigt sich also die Angabe von Helmholtz, dass wir für gewöhnlich kein bestimmtes Bewusstsein davon haben, mit welchem Auge wir das eine oder andere Bild sehen.' Dies habe ich nirgends bestritten*" (Pflüger's Arch. Bd. 101 S. 69), so möchten wir dem gegenüberhalten, dass wir den Nachdruck nicht auf diese erste, allein von Heine zitierte Hälfte des Satzes von Helmholtz legten und legen, sondern auf die zweite, mit folgenden Worten unmittelbar anschliessende: „. . . und dass wir dies ,nicht oder nur unvollkommen und nur durch nebensächliche Umstände zu beurtheilen' wissen". (Pflüger's Arch. Bd. 90 S. 302). Der Gegensatz liegt also auch hier wieder darin, dass Heine eine retinale Unterscheidbarkeit annimmt, dagegen von Helmholtz, Bourdon und uns indirekte Momente aufgezeigt worden sind.

2) Pflüger's Arch. Bd. 101 S. 68.

3) Pflüger's Arch. Bd. 90 S. 302.

von Versuchspersonen das richtige Urteil auf Grund dei relativen Rechts- oder Linkslage des leuchtenden Punktes abzugeben imstande war, durch Vorsetzen von horizontal ablenkenden Prismen eine Fälschung des Urteils bei manchen Beobachtern erzielen können. Das Protokoll einer besonders charakteristischen Versuchsreihe teilten wir mit[1]). Ausserdem wurde die einseitige Erhellung des Gesichtsfeldes und schliesslich das Organgefühl als bestimmend für das richtige Urteil erkannt. Wir haben nun ausdrücklich angegeben, in welcher Weise es möglich war, auch diese Faktoren auszuschliessen. Pflüger's Archiv Bd. 90 S. 297 f. sagen wir:

„Befand sich die Versuchsperson längere Zeit im Dunkelzimmer, waren also beide Augen relativ gut dunkeladaptiert, wie es bei den ersten Versuchsreihen meist der Fall war, so musste offenbar schon eine sehr schwache einseitige Belichtung, wie sie der Leuchtpunkt im Aubert'schen Diaphragma bewirkte, die Entstehung des Gefühls hervorrufen können. Deshalb verliess bei weiteren Versuchen die Versuchsperson nach jedem Einzelversuch das Dunkelzimmer und blickte nach dem Himmel. Darauf wurde der nächste Versuch möglichst schnell gemacht und das Urtheil sofort nach dem Öffnen der Augen bei möglichster Verkleinerung des Punktes, welche für das nun hell adaptierte Auge natürlich nicht so weit gehen durfte wie sonst, abgegeben. Es zeigte sich, dass bei gleichzeitiger Anwendung von Prismen, um die Erkennung aus der scheinbaren Richtung auszuschliessen, nun das Urtheil in den meisten Fällen entweder unmöglich oder falsch wurde. Nach etwas längerem Aufenthalte im Dunkelzimmer und fortgesetzter Betrachtung des leuchtenden Punktes entwickelte sich dann das Abblendungsgefühl, und das Urtheil wurde richtig abgegeben.

In derselben Weise liess sich auch der Einfluss der auf der Seite des offenen Auges sich weiter erstreckenden diffusen Erhellung des Gesichtsfeldes ausschliessen, denn wie wir sahen, wurde auch diese um so deutlicher wahrgenommen, je stärker dunkel adaptiert das Auge war."

Es handelt sich also dem Vorstehenden zufolge um ganz andere Versuche, als um diejenigen, von denen Heine in seinem oben zitierten Satze behauptet, wir hätten sie zum Beweise der Unmöglichkeit der Unterscheidung angestellt. Jene Versuche mit den indirekt gesehenen Leuchtflächen dienten einem ganz anderen Zwecke. Wie nämlich ausdrücklich am Anfang des betreffenden Abschnittes gesagt ist, hatten wir sie angestellt, „um zu entscheiden, ob bei den Versuchen im Dunkelzimmer die infolge der Diffusion des Lichtes auftretende schwache Erregung des monocularen Gesichtsfeldtheils das Abblendungsgefühl auslöse . . .[2])." —

1) Pflüger's Arch. Bd. 90 S. 294 f.

2) Pflüger's Arch. Bd. 90 S. 299.

Nachdem wir Versuche mitgeteilt hatten, in welchen eine Fälschung des Urteils durch Vorsetzen von Prismen möglich war, sagen wir folgendes:

„Auf Grund dieser und ähnlicher Versuche glauben wir es nur einem ungünstigen Zufall zuschreiben zu müssen, dass Heine eine Fälschung des Urtheils durch Prismen nicht erreichen konnte.

Mehrere Versuchspersonen waren aber trotz der Anwendung von Prismen in der Lage, fast ausnahmslos richtig zu erkennen, welches Auge bei Ausschluss des anderen vom Sehakte das sehende war[1]."

Es ist wohl zunächst nicht recht ersichtlich, inwiefern Heine an diesen beiden zitierten Sätzen Anstoss nehmen konnte, und zwar, wie wir zu verstehen glauben, aus dem Grunde, als hätten wir uns in denselben eines Widerspruches schuldig gemacht. Die Erklärung liegt vielleicht in folgendem: Aus der ersten Arbeit Heine's war nicht mit Bestimmtheit zu ersehen, ob er die mitgeteilten Versuche nur an sich oder auch an anderen Versuchspersonen angestellt habe. Da bei derartigen subtilen subjektiven Beobachtungen allgemeingültigere Ergebnisse natürlich nur zu erzielen sind, wenn man sich nicht ausschliesslich auf die Selbstbeobachtung beschränkt, so nahmen wir an, dass Heine an einer grösseren Zahl von Versuchspersonen experimentiert habe. In dieser Annahme aber haben wir uns offenbar getäuscht, denn Heine sagt selbst in seiner letzten Veröffentlichung folgendes:

„Das Wesentliche der damaligen Mitteilung war der Nachweis, dass bei Ausschluss eines Auges vom Sehen und bei Reizung des anderen Auges durch ein Lichtpünktchen mir eine Entscheidung möglich ist, welches Auge das sehende ist[2]."

und an anderer Stelle:

„Ich glaube, durch meine mitgeteilten acht Versuchsreihen gerade das Gebiet der Bedingungen scharf genug abgegrenzt zu haben, unter denen mir[3]) eine Unterscheidung, welches Auge das sehende sei, möglich ist[4])." —

Wir haben bei unseren früheren Versuchen gefunden, dass die diffuse mehr nach der einen Seite gehende Erhellung des Gesichtsfeldes in vielen Fällen das richtige Urteil ermöglichte. Heine glaubte nun diesen Faktor durch Vorsetzen von Röhren ausschliessen zu

1) Pflüger's Arch. Bd. 90 S. 296.
2) Pflüger's Arch. Bd. 101 S. 67.
3) Dieses „mir" bei Heine gesperrt gedruckt.
4) Ebenda S. 70.

können. Er ging dabei offenbar von der Voraussetzung aus, dass diese diffuse Erhellung durch Reflexion des Lichtes an den Staubteilchen der Zimmerluft entstehe, während wir ausdrücklich dieselbe auf die Zerstreuung des Lichtes im Auge zurückgeführt haben. Wir schrieben[1]):

„Da aber unter diesen Bedingungen auch bei sehr verkleinerter Öffnung immer verhältnissmässig viel diffuses, infolge der nicht absoluten Klarheit der brechenden Medien im Auge zerstreutes Licht sich im Gesichtsfelde verbreitete, ...“

und[2]):

„Diese Belichtung (des nasalen Netzhautteiles) ist eine Folge der Zerstreuung des Lichtes im Auge, weil seine brechenden Medien nicht absolut klar sind.“

Eine Wiederholung des Versuches mit Röhren in der von Heine angegebenen Weise hat uns von neuem von der Richtigkeit unserer früheren Ansicht überzeugt. Im übrigen erlauben wir uns noch besonders zu betonen, dass es auf die diffuse mehr nach der einen Seite ausgedehnte Erhellung des Gesichtsfeldes ankommt, auf welchen Punkt Heine in seiner Erwiderung gar nicht näher eingeht. Es ist also nicht die Belichtung des peripheren Gesichtsfeldes als solche, sondern die entsprechende Lokalisation des Lichtscheines im Aussenraume massgebend.

Deshalb passt auch der von Heine (Pflüger's Archiv Bd. 101 S. 69) angegebene Versuch nicht recht hierher. Er sagt:

„*Man kann aber auch isolirt die Wirkung der diffusen Belichtung eines Auges untersuchen ohne fovealen Eindruck, indem man nach einer roten Glühlampe blickt, wobei das eine Auge durch ein rotes, das andere durch ein grünes Glas sieht. Passen die Gläser gut zueinander, so wird der Lichteindruck von dem einem Auge fast völlig ferngehalten, das andere Auge bekommt einen starken Lichtreiz, welcher auch bei geschlossenen Augen als diffuses Licht empfunden wird. Unter diesen Bedingungen ist es mir jedoch sehr viel schwerer, zu entscheiden, welches Auge lichtempfindend ist. Käme es nur auf das Abblendungsgefühl an, so sollte vielleicht unter diesen Bedingungen am ehesten der Entscheid möglich sein. Der Versuch spricht nicht dafür, dass das periphere Gesichtsfeld in meiner früheren Versuchsanordnung wesentlich mitbeteiligt gewesen ist und für die Unterscheidbarkeit rechts- und linksäugiger Eindrücke einen Anhaltspunkt geboten hat.*“

Offenbar fasst Heine hier zwei Momente, welche wir stets streng geschieden haben, in eins zusammen: nämlich die periphere

1) Pflüger's Arch. Bd. 90 S. 292.

2) Ebenda S. 301.

Erhellung und das Abblendungsgefühl. Zunächst aber handelt es sich hier aber noch nicht um das letztere.

Nebenbei möchten wir bemerken, dass es nicht verwunderlich ist, wenn das Abblendungsgefühl bei geschlossenen Augen, wie Heine es bei seiner Versuchsanordnung auch angibt, hier nicht eintritt, denn das scheinbare Organgefühl äussert sich ja sehr häufig darin, dass der Beobachter die Empfindung leichten Lidschlusses auf dem verdunkelten Auge hat. Es stände eher zu erwarten, dass ein Gefühl des Offenseins des belichteten, in Wirklichkeit geschlossenen Auges einträte, etwa in der Art, wie wir das in unserer zweiten Arbeit[1]) bei Versuchen mit monokularen Nachbildern beschrieben haben. In der Tat glauben wir bei der Wiederholung des oben beschriebenen Heine'schen Versuches bei geschlossenen Augen, wenn überhaupt etwas, dann das Gefühl des Offenseins des belichteten Auges zu empfinden. —

Wir wollen noch mit wenigen Worten auf den Gedanken Heine's[2]) eingehen, dass es sich bei dem Abblendungsgefühl um ein binokulares Kontrastphänomen handeln könnte. Wir glauben, dass diese Auffassung sich nicht als zutreffend erweisen wird, weil der binokulare optische Kontrast eben rein optisch ist und sich nicht als ein scheinbares Organgefühl äussern kann. Wir verweisen auch hier auf die soeben besprochene Empfindung des Offenseins eines tatsächlich geschlossenen Auges. Ob nun diese Organempfindungen mit dem binokularen Kontrast irgendwie zusammenhängen, bedarf wohl genauerer Untersuchung, wie Heine ja auch selbst angibt. Uns scheint ein derartiger Zusammenhang nicht wahrscheinlich, da wir das Abblendungsgefühl ausser bei Differenzen in der Lichtintensität der optischen Reize beider Augen ebenfalls, wenn auch in schwächerem Masse, bei geringerem Konturenreichtum und geringerer Schärfe des Bildes eines Auges beobachten konnten. Von einem monokularen oder binokularen Kontrast hinsichtlich Schärfe oder Konturenreichtum der optischen Bilder ist aber unseres Wissens bisher nichts bekannt. Das Überwiegen der Konturen bei binokularem Wettstreit wird man kaum geneigt sein, als Kontrasterscheinung aufzufassen. —

Wir wollen zum Schlusse noch kurz der Frage gedenken, wie es sich im Hinblick auf die festgestellten Beobachtungstatsachen mit

1) Pflüger's Arch. Bd. 91 S. 368 f.

2) Pflüger's Arch. Bd. 101 S. 68.

den Prüfungsmethoden auf Simulation einseitiger Blindheit und Schwachsichtigkeit verhält. Heine hatte diesen Punkt in seiner ersten Arbeit gar nicht berührt, und zwar, wie er in seiner letzten Veröffentlichung sagt, aus dem Grunde, weil ihn die ganze Frage der Unterscheidbarkeit überhaupt nur theoretisch interessiert habe; er sei auf eine Besprechung der Simulationsproben, welche auf der Unmöglichkeit einer Unterscheidbarkeit beruhen, absichtlich nicht eingegangen, da hier stets beide Augen ziemlich ähnliche Bilder sähen, eine Unterscheidung in dem von ihm angegebenen Sinne also gar nicht erwartet werden könne. Wir sind nun der Ansicht, dass, wenn Heine auch vorzugsweise Versuche mitgeteilt hatte, bei welchen die Bilder beider Augen einander mehr oder weniger unähnlich waren, in Heine's Versuch 8 eine grosse Ähnlichkeit in dieser Beziehung vorhanden gewesen ist. Heine beschreibt denselben mit folgenden Worten[1]:

„Einen ähnlichen Versuch kann man am Hering'schen Haploskop anstellen: Bietet man dem linken Auge einen gelbroten Fleck von etwa 2—3 cm Durchmesser, dem rechten einen ebensolchen gelbgrünen, so sehen wir entweder nur den einen oder den anderen und wissen dann genau, mit welchem Auge wir ihn sehen, oder aber wir sehen eine Mischfarbe, und dann wissen wir natürlich nicht, mit welchem Auge wir sehen, d. h. wir sehen dann mit beiden Augen. Je ausgesprochener der Wettstreit ist, je mehr das eine Auge darin unterliegt, um so leichter ist zu sagen, welches von beiden das sehende ist.“

Es handelt sich also hier um (abgesehen von der Farbe) objektiv gleichwertige Bilder, wie auch bei den meisten binokularen Simulationsproben. Abweichend von den letzteren ist freilich nur der Umstand, dass bei diesen die eventuell zu kombinierenden Einzelbilder nicht auf korrespondierenden Netzhautstellen sich abbilden, wie das beim Heine'schen Versuch der Fall ist. Immerhin schien uns der alleinige Hinweis Heine's auf die Bedeutungslosigkeit für das körperliche Sehen nicht präzise genug, um die Bedenken, welche jener Versuch zusammen mit den theoretischen Sätzen Heine's zu erwecken geeignet war, zu zerstreuen, ganz abgesehen davon, dass körperliches Sehen noch nicht binokulares Sehen überhaupt ist. Es erscheint uns darum auch nicht so ungerechtfertigt wie Heine, wenn wir in unserer ersten Arbeit diesen Punkt berührt haben, ohne freilich näher auf denselben einzugehen.

---

1) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. l. c. S. 619.

Denn wir waren im Gegensatz zu Heine bei Wiederholung seines oben zitierten Versuches nicht imstande zu unterscheiden, welches Auge beim Wettstreit den Sieg davon trug. Wir betonten darum auch an anderer Stelle mit Bezug auf das Abblendungsgefühl, dass die subjektive Unterdrückung eines Bildes von zwei im erwähnten Sinne gleichwertigen Bildern nicht imstande ist, die Organempfindung auszulösen [1]). Auch neuerdings haben wir unsere Beobachtung wieder bestätigen können.

Es können also die Simulationsproben, in welchen es sich um Eindrücke etwa gleichen Wertes in beiden Augen handelt, als einwandsfrei bezeichnet werden; dagegen ergeben sich einige Bedenken gegen diejenigen Methoden, bei welchen eine erhebliche Ungleichwertigkeit der optischen Bilder, z. B. durch Vorsetzen von starken Konvex- bezw. Konkavgläsern vor das angeblich allein gute Auge erzeugt, oder bei denen durch entsprechend gefärbte Gläser das eine Auge vom Sehakte ausgeschlossen wird. In derartigen Fällen muss es nicht als unmöglich angesehen werden, dass der Simulant durch die Entstehung des Abblendungsgefühls darauf aufmerksam gemacht wird, dass mit seinem „guten“ Auge irgend etwas nicht in Ordnung ist. Wenn also auch diese Methoden sehr oft positive Resultate geben, so kann umgekehrt ein negativer Ausfall des Versuchs der Entlarvung mittels derselben noch nicht unbedingt als ein Beweis für die Schwachsichtigkeit bezw. Blindheit des einen Auges angesehen werden, ein Umstand, der ja dem routinierten Augenarzte bekannt sein dürfte.

1) Pflüger's Arch. Bd. 91 S. 363f.

Zur Lehre vom Erregungsvorgange im Sehorgan.

Von

C. Hess.

I.

Im 103. Bande dieses Archivs erhebt S. Exner[1]) gegen einige Angaben, die ich über das „Anklingen" der Erregung bei Reizung mit bewegtem Reizlichte gemacht hatte (dieses Archiv Bd. 101 S. 226), eine Reihe von Einwänden, die im Folgenden kurz besprochen werden sollen.

Exner hatte 1868 eine Curve mitgetheilt[2]), welche „die Empfindungsstärke" als Function der Zeit während der ersten 0,659 Secunden der Reizung darstellen sollte. Diese Curve war auf Grund von Beobachtungen mit ruhendem Reizlichte gewonnen, wurde aber später von Exner wiederholt auch Untersuchungen über die Vorgänge bei bewegtem Reizlichte zu Grunde gelegt[3]).

Die Erscheinungen, die ich bei Reizung mit bewegtem Reizlichte wahrnahm, habe ich[4]) durch eine schematische Curve wiedergegeben, welche den hierbei beobachteten oscillatorischen Charakter des fraglichen Vorganges (Auftreten hellerer und dunklerer Nachbildphasen) zum Ausdrucke bringen sollte.

Exner schreibt nun: „Ich vermuthe, . . . dass meine ganze Curve mit dem Anfang, ca. der ersten Hälfte des ersten Wellenberges in der Curve von Hess identisch ist."

Es ist leicht, sich durch die von mir beschriebenen Versuche von der Irrigkeit dieser Vermuthung Exner's zu überzeugen:

---

1) S. Exner, Eine Bemerkung zur Untersuchung von C. Hess über das Anklingen der Lichtempfindung. Pflüger's Arch. Bd. 103 S. 107.

2) S. Exner, Ueber die zu einer Gesichtswahrnehmung nöthige Zeit. Sitzungsber. d. Wiener Akad. Bd. 58 S. 601.

3) Vgl. S. Exner, Bemerkungen über intermittirende Netzhautreizung. Pflüger's Arch. Bd. 3 S. 214, und: Ueber den Erregungsvorgang im Sehnervenapparate. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. Bd. 65. 3. Febr. 1872.

4) l. c. S. 250.

Nach Exner's Angabe stieg bei der von ihm benutzten Lichtstärke „die Empfindungsstärke“ in den ersten 0,166 Secunden nach Beginn der Reizung bis zum Maximum an. Bei Untersuchung mit bewegtem Reizlichte — wenn z. B. eine geradlinig begrenzte weisse Fläche mit bekannter Geschwindigkeit vor dunklem Grunde am Auge vorübergeführt wird — zeigt sich die erste negative Phase des fraglichen oscillatorischen Vorganges als ein im Grossen und Ganzen zur vorderen Grenze der Fläche paralleler dunkler Streif, dessen Abstand vom vorderen Flächenrande um so grösser ist, je geringer die Lichtstärke des Reizlichtes ist[1]). Aber selbst bei sehr geringer Lichtstärke tritt diese negative Phase beträchtlich früher auf als 0,166 Secunden nach Beginn der Reizung.

Man verfährt dabei z. B. so, dass man einen weissen Sector am Kreisel vor dunklem Grunde mit bekannter Geschwindigkeit rotiren lässt und den Abstand des dunklen Streifs von dem vorderen Rande des Sectors misst. Bei einigen derartigen Versuchen war die zur Reizung benutzte mattweisse Fläche aus einem Abstande von zwei Metern oder noch mehr von einer 16kerzigen Mattglasbirne belichtet. Auch bei diesen Lichtstärken des Reizlichtes trat die fragliche negative Phase noch früher als 0,1 Secunde nach Beginn der Reizung auf.

Noch vor Ablauf der ersten halben Secunde folgt stets der ersten negativen Phase schon die zweite positive Phase des Erregungsvorganges bei den fraglichen Versuchen. Nach Exner's Messungen aber soll für die von ihm benutzte Lichtstärke die Curve, nachdem sie durch 0,166 Secunden gestiegen war, stetig mindestens bis zu einem Zeitpunkte sinken, der um 0,659 Secunden vom Beginne der Reizung entfernt ist.

Exner gibt ferner an, seine Curve stelle nur etwa das erste Achtundzwanzigstel meiner Curve dar. Auch diese Angabe ist unrichtig. Seine Curve entspricht den ersten 0,659 Secunden nach Beginn der Reizung; daher müsste nach dieser Exner'schen Angabe meine Curve den Vorgängen während der ersten 18 Secunden nach Beginn der Reizung entsprechen. Die einfache Wiederholung meines Versuches zeigt, dass die von mir beschriebenen Vorgänge, soweit ich sie in der Curve wiedergegeben habe, im Allgemeinen in kaum einer Secunde oder noch kürzerer Zeit, nicht aber in 18 Secunden ablaufen.

1) Exner's Vermuthung, dass die von mir mitgetheilten Thatsachen „vielleicht nur für gewisse Menschen“ auftreten, lässt sich gleichfalls mit den einfachen von mir angegebenen Methoden leicht als irrig erweisen.

In zweiter Linie bestreitet Exner die Berechtigung zur Voraussetzung, dass die Untersuchung mit bewegtem Reizlichte genau dieselben Resultate geben müsse wie die mit ruhendem.

Aus dem Vorhandensein oscillatorischer Vorgänge bei bewegtem, constant bleibendem Reizlicht ist allerdings nicht zu schliessen, dass solche auch bei ruhendem nachweisbar sein müssten. Exner übersieht aber, dass der Vorwurf, den er hier gegen mich erhebt, in viel höherem Maasse ihn selbst trifft, der nicht nur bisher bei allen seinen Untersuchungen die für ruhendes Reizlicht ermittelte Curve ohne Weiteres auch seinen Erörterungen über die Vorgänge bei bewegtem zu Grunde gelegt hat, sondern auch heute, trotz seines Einwandes, Untersuchungen gegen mich in's Feld führt, die sich auf jene jetzt von ihm selbst beanstandete Voraussetzung gründen.

Wenn Exner weiter andeutet, wie ein verschiedenes Verhalten der Vorgänge bei ruhendem und bei bewegtem Reizlichte nach Hering's Lehre von der Wechselwirkung der Sehfeldstellen verständlich werden kann, so übersieht er, dass die Ableitung seiner eigenen Curve überhaupt nur möglich ist unter der Voraussetzung, dass eine derartige Wechselwirkung nicht existire (vgl. Abschnitt II).

In dritter Linie bespricht Exner einige mit dem Talbot-schen Satze zusammenhängende Fragen. Er schreibt: „Ehe die bestehenden Lehren über Anklingen und Abklingen der Lichtempfindung über Bord geworfen werden, hätte sich Hess darüber Klarheit verschaffen müssen, wie seine neuen Lehren mit dem Talbot-Plateau-schen Satze in Einklang zu bringen sind."

Talbot hat seinen Satz bekanntlich[1]) rein empirisch zunächst aus der Beobachtung einer im Kreise geschwungenen glühenden Kohle abgeleitet und dann an schnell rotirenden Scheiben geprüft. Dieser Satz ist also lediglich auf Grund von Versuchen mit bewegten Reizlichtern aufgestellt worden. Ebenso ist das von mir mitgetheilte Schema über den Erregungsablauf bei Reizung mit (relativ langsam) bewegtem Reizlichte lediglich eine Wiedergabe jederzeit leicht zu controlirender Thatsachen und besteht daher gleichfalls unabhängig von jeder Theorie zu Recht; von einem Widerspruche meiner Befunde mit dem Talbot'schen Satze kann daher keine Rede sein.

---

1) Talbot, Experiments on light, § 2 On Photometry. Philosoph. magaz. p. 327. Nov. 1834.

Exner fährt fort: „Ich erkläre, es wäre wissenschaftliche Pflicht von Hess gewesen, zu sagen, was hier falsch sei, meine Betrachtungen, die Rechnung meines Bruders oder der Talbot'sche Satz, bevor er das Ganze für falsch erklärt.“

Hierüber ist Folgendes zu sagen:

1. Von der Frage nach der Richtigkeit des Talbot'schen Satzes sind, wie sich aus dem Gesagten ergibt, meine Untersuchungen gänzlich unabhängig. Dagegen stehen sie in innigem Zusammenhange mit gewissen theoretischen Erörterungen, die Exner an den Talbot'schen Satz knüpfte. Da Talbot seinen Satz zunächst nur für bewegte Reizlichter ermittelt hat und die grosse Mehrzahl der bisherigen Untersuchungen über denselben mit rotirenden Scheiben, also bewegten Reizlichtern, angestellt ist, wird man bei Erörterungen über ihn und über die Schlüsse, die aus ihm wieder für bewegte Reizlichter gezogen werden, zunächst jene Erfahrungsthatsachen zu Grunde legen müssen, die an bewegten Reizlichtern gewonnen sind, nicht aber, wie dies Exner that, die für ruhendes Reizlicht ermittelten, sobald man — wie Exner — anerkennt, dass die mit beiden Verfahren erhaltenen Ergebnisse wesentlich von einander verschieden sein können.

2. Die von S. Exner erwähnte Arbeit seines Bruders Karl enthält (soweit sie hier für uns in Betracht kommt) mathematische Erörterungen über jene Curve des Abklingens der Erregung, welche Ersterer nach theoretischen (an die Erscheinungen bei rotirenden Scheiben anknüpfenden) Ueberlegungen für bewegtes Reizlicht auf Grund seiner Messung des Ansteigens der Curve bei ruhendem Reizlichte construirt hat, also unter Voraussetzungen, deren Berechtigung er selbst jetzt nicht gelten lässt. Zudem entspricht diese Curve des Abklingens, wie wir oben sahen, nicht den Thatsachen; denn die dunkle (= erste negative) Phase des oscillatorischen Vorganges tritt viel früher auf, als das Ende des Abklingens der Erregung nach der von Exner bezw. seinem Bruder theoretisch construirten Curve des Abklingens.

3. Die Frage nach der Richtigkeit oder Unrichtigkeit der Exnerschen „Betrachtungen“ erledigt sich durch den Nachweis, dass letztere sich auf Voraussetzungen gründen, die Exner selbst jetzt beanstandet, und dass sie zu Ergebnissen führen, die mit den Thatsachen in Widerspruch stehen.

II.

Exner meint, „im Interesse einer ernsten Pflege unserer experimentellen Wissenschaften" fordern zu müssen, dass zunächst die von ihm gefundenen Thatsachen „mit den zu ihrer Feststellung verwendeten Methoden nachzuprüfen" gewesen seien. Eine solche Forderung wäre nur dann gerechtfertigt, wenn die Richtigkeit oder Unrichtigkeit der Angaben Exner's über das, was bei seiner Versuchsanordnung wahrzunehmen war, Gegenstand der Erörterung gewesen wäre. Dies ist aber nicht der Fall. Meine Einwände gelten vielmehr den Schlussfolgerungen, die Exner aus seinen Beobachtungen auf den Ablauf des Erregungsvorganges gezogen hat.

Es würde uns hier zu weit führen, wollten wir auf das Princip der Exner'schen Versuchsanordnung näher eingehen. Ich beschränke mich darauf, die Unhaltbarkeit gewisser, für die Construction seiner Curve wesentlicher Voraussetzungen kurz anzudeuten, um zu zeigen, warum ich auf die Wiederholung jener Messungen verzichtet habe.

Bei Bestimmung der einzelnen Punkte seiner Curve beobachtete Exner die Helligkeit der Nachbilder, die nach zwei neben einander wirkenden Reizungen von ca. 0,1—0,6 Secunden sichtbar waren. Dabei nimmt er an, dass das Abklingen der Erregung, welche diesen Nachbildern zu Grunde liegt, in Form einer Curve erfolge, die vom Augenblicke der Reizunterbrechung an stetig absinke und sich der Abscissenachse asymptotisch nähere (vergl. Fig. 2 seiner Abhandlung).

Die Schlüsse, die Exner aus seinen Versuchen zieht, gründen sich auf die beiden Voraussetzungen, dass

1. das Abklingen der Erregung bei seiner Versuchsanordnung wirklich angenähert in der durch jene Curven versinnlichten Weise erfolge, und dass

2. der Verlauf der durch die erste Reizung erzeugten Curve unabhängig sei von den Vorgängen, die sich auf den benachbarten Netzhautstellen abspielen, wenn diese durch die zweite Reizung in Erregung versetzt werden, sowie andererseits, dass der Verlauf der durch die zweite Reizung erzeugten Curve unbeeinflusst bleibe von den Vorgängen auf den benachbarten, durch die erste Reizung alterirten Netzhautstellen.

Diese Voraussetzungen treffen aber beide nicht zu.

Zu 1. Dass nach Aufhören kurzdauernder Reizung auch mit ruhenden Reizlichtern oscillatorische Vorgänge im Sehorgan nachweisbar sind, lässt sich bekanntlich auf verschiedene Weise zeigen; ich habe z. B. früher derartige Erscheinungen mit Hilfe des elektrischen Funkens sowie mittels photograpischen Momentverschlusses untersucht und damals gezeigt, dass nach einer ungefähr 0,005—0,01 Secunden dauernden Reizung solche oscillatorischen Vorgänge wahrnehmbar sind. (Auch der Helmholtz-Exner'sche Apparat eignet sich gut zum Nachweise dieser Thatsachen.)

Exner schreibt: „Uebrigens muss ich erklären, dass ich die Frage des Anklingens und Abklingens einer Netzhautbewegung [1]) nicht zu jenen rechne, die sich auf Grund der Erfahrungen an bewegten Netzhautbildern, die Hess allein benutzte, befriedigend beantworten lassen."

Diese Angabe Exner's ist, soweit die Frage des Abklingens in Betracht kommt, unrichtig. Gerade Exner hat die Frage des Abklingens nur mit bewegten Netzhautbildern erörtert, während ich selbst sie sowohl mit ruhenden als mit bewegten Reizlichtern nach verschiedenen Methoden untersucht habe. [Dabei habe ich auch früher hervorgehoben, dass die „Methoden mit unbewegter Lichtquelle jenen mit bewegter nicht direct vergleichbar sind" (Arch. f. Ophth. Bd. 51, 2 S. 239).]

Bei den hier in Rede stehenden Versuchen Exner's (S. 616 seiner Abhandlung) kamen im Allgemeinen Reizungsdauern in Anwendung, die ungefähr zwischen 0,1 und 0,3 Secunden sich bewegten; bei weiteren Versuchen (S. 620 seiner Abhandlung), welchen ähnliche Voraussetzungen über das Abklingen der Erregung zu Grunde liegen wie den hier besprochenen, kamen Reizdauern von 0,0081—0,659 Secunden in Anwendung.

Es lässt sich nun (z. B. auch mit Hilfe des Exner'schen Apparates) leicht zeigen [2]), dass nach Reizung mit ruhendem Reizlichte die Erregung auch dann nicht in der von Exner vorausgesetzten Weise abklingt, wenn die Reizungsdauer etwa 0,1—0,6 Secunden beträgt.

Die Schlüsse, die Exner aus der verschiedenen Helligkeit der Nachbilder auf die relativen Curvenhöhen im Augenblicke der

1) Soll vermuthlich „Netzhauterregung" heissen.

2) Für die freundliche Ueberlassung des Apparates bin ich Herrn Professor von Frey sehr zu Danke verpflichtet.

Reizunterbrechung zog, sind nicht mehr zulässig, nachdem erwiesen ist, dass auch hier beim Abklingen der Erregung oscillatorische Vorgänge in Betracht kommen. Ueber die Einzelheiten des Verlaufes dieser Oscillationen, über die Abhängigkeit der Dauer der einzelnen Phasen und der relativen Höhe der verschiedenen Curventheile von der Dauer und der Stärke des Reizlichtes wissen wir so gut wie nichts, und es ist schon desshalb nicht angängig, aus dem Verhalten einer Phase des Abklingens der Erregung Schlüsse auf das Verhalten der Erregung im Augenblicke der Reizunterbrechung in der von Exner geübten Weise zu ziehen.

Zu 2. Aber selbst dann, wenn jene Annahmen zutreffend wären, die Exner über das Abklingen der Erregungen machte, und die der Feststellung der verschiedenen Punkte seiner Curve zu Grunde liegen, könnte doch die von ihm gezeichnete Curve des Anklingens der Erregung kein zutreffendes Bild von den wirklichen Verhältnissen geben, weil alle seine Versuche unter der weiteren Voraussetzung angestellt sind, dass die Erregungsvorgänge an einer Stelle des Sehfeldes vollständig unabhängig von jenen an den benachbarten Sehfeldstellen ablaufen sollen. Die Unhaltbarkeit dieser Voraussetzung ist durch Hering's classische Untersuchungen über die Wechselwirkung der Sehfeldstellen genügend dargethan, und es ist daher wohl nicht nothwendig, im Einzelnen den Einfluss dieser Wechselwirkung bei den Exner'schen Versuchsreihen zu erörtern.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich einmal, dass die Voraussetzungen, von welchen Exner bei seinen messenden Versuchen ausging, unhaltbar sind, und andererseits, dass auch die Betrachtungen, die er auf Grund seiner Curve angestellt hat, zu Ergebnissen führen, welche nach verschiedenen Richtungen mit leicht festzustellenden Thatsachen in Widerspruch stehen; zudem stützen diese Betrachtungen sich zum grossen Theile auf Voraussetzungen, deren Berechtigung Exner selbst heute nicht gelten lässt.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Strassburg.)

Untersuchungen über die Muskelcontraction.

II.

Ueber den Verlauf der Ermüdungsreihe des isolirten quergestreiften Froschmuskels bei eingeschalteten Reizpausen.

Von

Robert Müller.

(Mit 44 Textfiguren.)

Der Ausgangspunkt der folgenden Untersuchung war in den Angaben Wedenski's[1]) über den Tetanusverlauf bei maximaler indirecter Reizung gegeben. Wenn man einen Muskel direct oder vom Nerven aus reizt, so sind Reizgrösse und mechanische Leistung des Muskels im Allgemeinen in ihrer Abfolge so miteinander verknüpft, dass wachsender Reizgrösse das Anwachsen der mechanischen Leistungen bis zu einem Maximum entspricht, welches bei Einzelreizen durch die maximale Zuckung, bei einer Reizfolge von einer gewissen Intervallgrenze an durch den maximalen Tetanus gegeben ist. Es giebt eine Reihe von Erscheinungen, welche dieser Regel von Gleichsinnigkeit der Aenderung der Reizstärke und mechanischer Leistung des Muskels sicherlich nicht unmittelbar untergeordnet werden zu können scheinen, indem einer Verstärkung der Reizung im Versuch eine Abnahme der mechanischen Leistung des Muskels entspricht; es wurde versucht, dieses Verhalten als durch irgendwelche Hemmungen im Nervmuskelpräparate verursacht, zu interpretiren. Für die Discussion solcher Hemmungserscheinungen sind natürlich alle die Fälle auszuschliessen, die auf elektrotonischen Erregbarkeitsänderungen beruhen. Erscheinungen, wo diese mit

1) N. E. Wedenski (О соотыоженяхъ между расдраженѣнъ и восбужденѣмъ при тетанусѣ), Ueber die Beziehungen zwischen Reizung und Erregung im Tetanus. St. Petersburg 1886.

Sicherheit ausgeschlossen waren, wurden von K. Kaiser[1]) beschrieben, welcher fand, dass in einem gewissen Stadium des durch Glycerin oder gesättigte NaCl-Lösung durch indirecte Reizung hervorgerufenen Tetanus eine gleichzeitig an anderer Stelle des Nerven wirkende tetanisirende Reizung eine Abschwächung des chemisch erzeugten Tetanus zur Folge habe.

Dieser Vorgang gehört, wie F. B. Hofmann und J. Amaya[2]), welche die Versuche Kaiser's wiederholten und bestätigten, gezeigt haben, zu einer Erscheinungsreihe verwickelter Vorgänge, die Wedenski eingehender untersucht hat und zu deren Kenntniss F. B. Hofmann[3]) in seinen Studien über den Tetanus eine Fülle neuer Thatsachen beigebracht hat. Wedenski fasst seine Ergebnisse am Schlusse seiner Arbeit in einem umfangreicheren Resumé zusammen. Auf Veranlassung von Herrn Professor Hofmann begann ich mich im Frühjahr 1900 im Leipziger physiologischen Institut mit den von Wedenski beschriebenen Erscheinungen zu beschäftigen. Die Angabe in Position 14 des Wedenski'schen Resumés lautet[4]): „Beim Tetanisiren mit starken Inductionsströmen von mittlerer und höherer Frequenz stellt die Tetanuscurve einen eigenthümlichen Verlauf dar: nach dem ersten hohen Ansteigen fällt der Tetanus rasch und mehr oder weniger stark herab; hierauf zeigt die Curve ein neues niedrigeres und langsameres Ansteigen (das secundäre Ansteigen), worauf in einigen Fällen noch ein schwächeres tertiäres Ansteigen des Tetanus erfolgt."

Da der Tetanus als ein discontinuirlicher Vorgang durch Summirung von Einzelzuckungen entsteht, so liegt es nahe, den Verlauf der Tetanuscurve in der Weise zu analysiren, dass man auf die Verhältnisse in Reihen von Einzelzuckungen zurückgeht, wie dies Buckmaster[5]) gethan hat, indem er die Angabe Bohrs[6]), dass

---

1) K. Kaiser, Eine Hemmungserscheinung am Nerv-Muskelpräparat. Zeitschrift f. Biol. Bd. 28 S. 417.

2) F. B. Hofmann und J. Amaya, Ueber scheinbare Hemmungen am Nerv-Muskelpräparate. II. Vorläufige Bemerkungen über elektrische Doppelreizung des Nerven. Pflüger's Archiv Bd. 91 S. 429. 1892.

3) F. B. Hofmann, Studien über den Tetanus. I. Pflüger's Archiv Bd. 93 S. 186. 1902. II. Ibid. Bd. 95 S. 484. 1903. III. Ibid. Bd. 103 S. 291. 1904.

4) Wedenski, l. c. S. 340.

5) G. A. Buckmaster, Ueber eine neue Beziehung zwischen Treppe und Tetanus. Du Bois-Reymond's Archiv 1886 S. 459.

6) Ch. Bohr, Ueber den Einfluss tetanisirender Irritamente auf Form und Grösse der Tetanuscurve. Du Bois-Reymond's Archiv 1882 S. 233.

die Tetanuscurve des frischen contracturfreien Muskels, wenn sie durch ein passendes Reizverfahren gewonnen ist, in der Weise ansteigt, dass sie sich als Art einer gleichseitigen Hyperbel darstellt, durch das Auftreten der Treppe zu erklären versuchte, welche ebenfalls ein hyperbolisches Ansteigen der Reihe von Einzelzuckungen zur Folge habe.

Wenn versucht wird, das Bild der Tetanuscurve synthetisch aus den Erscheinungen, wie sie bei Einzelzuckungen und deren Summirung auftreten, zu erklären, so ist die erste Frage die nach der Anstiegsform des Tetanus im Vergleich mit dem Anstieg und dem Verlauf zweier oder mehrerer Zuckungen, die sich bei verschiedenem Intervall superponiren (v. Frey)[1]); die zweite Frage ist die nach der Tetanushöhe, wobei das wechselnde Verhalten des belasteten und unbelasteten Muskels bei verschiedener Unterstützung zu berücksichtigen ist (v. Kries, v. Frey)[2]); die dritte Frage ist die, welche Analogien im Verhalten der Gipfellinie des Tetanus und der Gipfellinie von Einzelzuckungsreihen bestehen, und wie sich der Uebergang der Einzelzuckungsreihe in den Tetanus vollziehe, ob das wechselnde Verhalten der ersteren sich aus der Summirung von Wirkungen der durch die fortgesetzte Reizung bedingten Aenderung der Beschaffenheit des Muskels sich ableiten lasse, und es fragt sich schliesslich weiter, welches die Aenderungen der Eigenschaften des Muskels seien, welche im Verlaufe des Tetanus und der Einzelzuckungsreihe auftreten und an dem Zustandekommen derselben offenbar mehr oder minder betheiligt sind, worüber Jensen[3]) bestimmtere hypothetische Vorstellungen zu bilden versucht hat.

Versuchsanordnung: Die Versuche wurden sowohl bei directer Muskelreizung wie bei Reizung vom Nerven aus angestellt; es wurden durchgängig Inductionsöffnungsschläge benutzt, die Schliessungsinductionsströme wurden durch einen Hüfler'schen Stromwähler abgeblendet. Als Stromquelle dienten zwei Grove-

1) M. v. Frey, Ueber zusammengesetzte Muskelzuckungen. Du Bois-Reymond's Archiv 1888 S. 213.

2) M. v. Frey, Versuche zur Auflösung der tetanischen Muskelcurve. Festschrift für C. Ludwig S. 55. Reizungsversuche am unbelasteten Muskel. Du Bois-Reymond's Archiv 1887 S. 195.

3) P. Jensen, Zur Analyse der Muskelcontraction. Ueber den Einfluss des Assimilirungsmaterials und der Dissimilirungsprodukte auf die Muskelcurve. Pflüger's Archiv Bd. 86 S. 47. 1901.

elemente, von diesen ging der Strom durch einen Schlüssel zum Stromwender und von dort zur primären Spule, dann zu einem Contact des Stromwählers, zu einem Baltzar'schen Reizmarkirer und zurück zum Commutator und den Elementen. Von der secundären Spirale gingen zwei Leitungen aus, die eine zum Abblender, die andere zum Muskel. Der Stromwähler wurde mittelst einer Riementransmission durch einen Elektromotor getrieben, der an die Leitung der Beleuchtungsanlage angeschlossen war. Die Tourenzahl des Elektromotors konnte durch eingeschaltete Widerstände verringert werden und die Umdrehungsgeschwindigkeit des Stromwählers durch verschiedene Transmissionen weiterhin so verlangsamt, dass das Reizintervall bis auf 9″ ausgedehnt werden konnte. Die Reizleitung zum Nerven geschah durch Platinelektroden, bei directer Muskelreizung durch Lamettafäden, welche einerseits an das untere Ende des Oberschenkelknochens, andererseits um die Achillessehne geknüpft waren, sodass bei der directen Muskelreizung der Muskel in seiner ganzen Länge durchströmt wurde. Es wurde durchgängig der Gastrocnemius benutzt; da nur die Zuckungshöhe, nicht die Form der Einzelzuckung aufgezeichnet werden sollte, wurde das Kymographion nur bei langsamem Gang benutzt; zur Zeitmarkirung diente ein Rhode'sches Uhrwerk.

Der Muskel war mit einem Schreibhebel verbunden, welcher die Zuckungen in $6^1/_2$facher Vergrösserung verzeichnete, der Hebelarm, mit dem der Muskel wirkte, war 23 mm. Die Belastung von 86,5 g griff mit einem Hebelarm von 1 mm an; indem der Faden sich um die Achse abwickelte, blieb sich dieser Hebelarm immer gleich. Unter Berücksichtigung des Gewichts des Schreibhebels betrug die directe Belastung 5,3 g. Alle Zuckungen sind streng isotonisch.

Zu den Versuchen wurden Kaltfrösche benutzt, und zwar Temporarien und Esculenten. Bei Warmfröschen treten die zu untersuchenden Erscheinungen nur andeutungsweise auf.

Der Verlauf der Zuckungsreihe bei der Muskelermüdung ist seit Kronecker's Untersuchungen und die daran sich knüpfenden Erörterungen bekannt, für denselben hat Kronecker[1]) folgende Gesetze aufgestellt:

1) H. Kronecker, Ueber die Ermüdung und Erholung der quergestreiften Muskeln. (Arbeiten aus der physiol. Anstalt zu Leipzig.) Sitzungsberichte der sächs. Gesellsch. d. Wissensch. zu Leipzig Bd. 23 S. 690.

„I. Die Ermüdungscurve des in gleichen Zeitintervallen mit gleichstarken (maximalen) Inductionsschlägen gereizten, überlasteten Muskels ist eine gerade Linie.“

„II. Die Differenz D der Ermüdungsreihe nimmt ab, wenn die Reizintervalle wachsen.“

„III. Demgemäss arbeitet der Muskel, so oft er auch seinen Zuckungsrhythmus hat wechseln müssen, in jedem beliebigen Reizintervalle in derselben Weise weiter, als wenn er alle bis dahin ausgeführten Contractionen von Anfang an in dem gegenwärtigen Intervall gemacht hätte.“

Das dritte Gesetz, welches sich auf die Ueberlastungen des arbeitenden Muskels bezieht, kommt im vorliegenden Falle nicht in Betracht.

„IV. Die Differenz D der Ermüdungsreihe eines in gleichen Zeitintervallen gereizten, belasteten Muskels bleibt constant, bis die Grösse der Zuckung γ gleich geworden ist der Grösse der Dehnung δ durch das an den ruhenden Muskel gehängte Gewicht. Von dieser Stelle der Reihe an nimmt die Differenz mit der Anzahl n der Glieder ab und nähert sich dem Werthe $\frac{\delta^2}{n^2 D}$.“

„Mit anderen Worten: Die Verbindungslinie der Höhenendpunkte eines mit unveränderlichem Gewicht belasteten, in gleichen Zeitintervallen sich contrahirenden Muskels verläuft geradlinig, bis die Werthe der Höhen kleiner geworden sind als die Werthe der Dehnung des ruhenden Muskels durch dasselbe Gewicht. Von diesem Punkte an wird die Verbindungslinien nahezu zu einer Hyperbel, deren eine Asymptote die Dehnungslinie des ruhenden Muskels ist.“

Nach diesen Gesetzen teilt sich die Ermüdungsreihe in zwei Abschnitte, einen mit geradlinigem Abfall der Gipfellinie und einen zweiten mit hyperbolischen Verlauf derselben; die Grenze beider ist gegeben durch diejenige Zuckungshöhe, welche gleich ist der Dehnung des ruhenden Muskels durch die angewandte Belastung.

Diese Gesetze sind aber, abgesehen von ihrer anderweitigen nur bedingten Gültigkeit, schon darin unvollständig, dass die Anfangserscheinungen nicht in entsprechender Weise berücksichtigt sind. Reizt man nämlich einen frischen Muskel direct oder indirect mit einzelnen Inductionsschlägen, so nimmt die Zuckungshöhe zu. Diese Erscheinung ist deutlicher bei maximalen als bei untermaximalen Reizen. Der quergestreifte Skelettmuskel theilt diese Eigenschaft mit

dem Herzmuskel, bei welchem dies Phänomen 1871 von Bowditch entdeckt und als Treppe bezeichnet wurde. Wenn man nun die Treppe berücksichtigt, so ist ein weiteres (erstes) Stadium abzugrenzen, welches dem geradlinigen Abfall der Gipfellinie vorangeht und während dessen Dauer die Zuckungshöhe bis zu einem gewissen Maximum zunimmt.

Die von Kronecker aufgestellten Gesetze gelten nur, wenn die Ermüdungsreihe ununterbrochen verläuft. Unterbricht man dieselbe durch Pausen, so wird das Bild ein gänzlich anderes. Der Einfluss längerer Pausen ist keineswegs unbeachtet geblieben; so macht Kronecker die Bemerkung, dass bis 3′ Pause eine maximale Erholung eintrete, „die maximale Erholung ist aber bei weitem keine vollständige, wenn wir eben Muskeln todter Thiere in Betracht ziehen". Auch Funke (1874)[1]) berücksichtigt sie, findet aber im Wesentlichen nur, dass sie den Muskel auf ein früheres Ermüdungsstadium zurückführe; auf die Untersuchungen Rollett's[2]), den eingehendsten, die hierüber vorliegen, habe ich später ausführlich zurückzukommen.

Aus den folgenden Versuchen geht nun hervor, dass es auf den Verlauf der Ermüdungsreihe von grösstem Einfluss ist, in welcher Weise diese von Pausen unterbrochen wird. Die Gipfellinie zeigt dann in ihrem Verlaufe ein Verhalten, welches fast durchgängig von den von Kronecker gefundenen Gesetzen abweicht, und das einerseits abhängig ist von der Länge der Pausen, andererseits von dem Zustande des Muskels, wie dieser durch die vorhergehenden Reizungen bedingt ist.

Reizt man nämlich den frischen Gastrocnemius eines Kaltfrosches mit einzelnen Inductionsöffnungsschlägen, so tritt zunächst die Treppe auf, und nach einer Reihe von Zuckungen, deren Zahl im Wesentlichen vom Reizintervall abhängig ist, erreicht diese ihr Maximum, und nach demselben fällt die Gipfellinie im Allgemeinen geradlinig ab.

Unterbricht man darauf die Zuckungsreihe durch Pausen von etwa 5″—20″, so findet man beim Wiederbeginn der Reizung, dass

1) O. Funke, Ueber den Einfluss der Ermüdung auf den zeitlichen Ablauf der Muskelthätigkeit. Pflüger's Archiv Bd. 8 S. 213. 1874.

2) A. Rollett, Ueber die Veränderlichkeit des Zuckungsverlaufs quergestreifter Muskeln bei fortgesetzter periodischer Erregung und bei der Erholung nach derselben. Pflüger's Archiv Bd. 64 S. 507. 1896.

die Treppe wiederkehrt, aber nach einer viel geringeren Anzahl von Zuckungen ihr Maximum erreicht. Dies kann sich des Oefteren bei geeignetem Wechsel von Reizfolgen und Pausen wiederholen. Darauf folgt ein Stadium, in dem nach längeren Pausen eine kurze Anfangstreppe auftritt, während nach kurzen Pausen die Anfangstreppe fehlt, vielmehr die Gipfellinie während der ersten Zuckungen steiler als in dem weiteren Verlauf der Reihe absinkt. In diesem Stadium beobachtet man nun, dass die Gipfellinie im Allgemeinen keinen geradlinigen Verlauf hat, sondern nach dem ersten Absinken wieder ansteigt und innerhalb der einzelnen von zwei Pausen begrenzten Reizfolge ein Maximum erreicht, nach welchem sie wieder absinkt. Dieses Ansteigen der Gipfellinie zu einem zweiten Maximum innerhalb der Zuckungsreihe soll als secundäres Ansteigen, als secundäre Elevation bezeichnet werden. An dieses kann sich noch eine dritte Elevation anschliessen. Die Beschaffenheit des Muskels, an welche diese Erscheinung geknüpft ist, kann ziemlich lange währen und eine grosse Anzahl von Einzelzuckungen umfassen.

Dieses Stadium geht dann in das der terminalen Ermüdung über, indem diese Erscheinungen des secundären Ansteigens fehlen und die Zuckungen sehr klein geworden sind.

Um nun die Verhältnisse dieser Stadien genauer festzustellen, wurde eine grössere Anzahl von Versuchen durchgeführt, welche in drei Gruppen zerfallen. Die erste Gruppe umfasst die Versuche am isolirten Gastrocnemius, nachdem der decapitirte Frosch, soweit sich ohne weitere Hilfsmittel erreichen liess, ausgeblutet war. In der vorliegenden Arbeit soll nur diese erste Versuchsserie behandelt werden. Zunächst mögen in einer Darstellung einer Anzahl der ausgeführten Versuche die Erscheinungen in ihrer gegenseitigen Beziehung beschrieben werden, wie sie bei fortschreitender Ermüdung vom frischen Präparat bis zur Erschöpfung auftreten, dann sollen die einzelnen Erscheinungen zusammenfassend betrachtet werden. Rechtfertigen möchte ich dieses anscheinend etwas weitläufige Vorgehen mit dem Satze von Rollett: „Man muss eine sehr grosse Anzahl von Erfahrungen sammeln, viel mehr als zur Feststellung des Ablaufes einer vielgliedrigen Zuckungsreihe nothwendig wären, wenn man sich ein Urtheil über die Erholung nach diesen Zuckungsreihen bilden will. Anfänglich hat es den Anschein, als ob sich da gar nichts Allgemeines feststellen liesse."

Darstellung der Versuche.

I. Versuch vom 10. November 1900.

♀ Esculenta, über mittelgross, getödtet 2 h 19′, R.-A. 41 cm. Reizung vom Nerven aus. Beginn des Versuchs 2 h 45′. Reizintervall der I. Zuckungsgruppe 1,1 Sec. Dieselbe geht von der ersten bis zur 113. Zuckung. Die Gipfellinie steigt zunächst während der ersten zehn Zuckungen steiler convex an, sodass eine ausgeprägte Anfangstreppe vorliegt, dann verläuft dieselbe ansteigend mit einer minimalen Convexität gegen die Abscisse, die dadurch zu Stande kommt, dass das Ansteigen später langsamer als wie im Anfang erfolgt. Die Fusspunktlinie verläuft zunächst ebenfalls convex zur Abscisse ansteigend, dann bis etwa zur 50. Zuckung mit der Gipfellinie divergirend, sodass die Höhe der Einzelzuckungen zunimmt und dann wieder mit derselben convergirend. Nach einer Pause von 9 Min. 15 Sec. folgt die II. Gruppe mit dem Reizintervall 0,6 Sec., von der 114.—274. Zuckung. Die Gipfellinie steigt von der 1. Zuckung mit 17 mm bis zur 10. (124.) Zuckung bis 20,3 mm an, zeigt dann eine minimale Senkung bei der 33. (146.) Zuckung (20 mm), verläuft fast horizontal bis zur 86. (209.) Zuckung (20,3 mm) und sinkt dann bis zur 106. (274.) Zuckung bis 19 mm ab. Die Fusspunktlinie steigt ebenfalls zuerst convex bis zur 13. (126.) Zuckung bis 5 mm an, verläuft horizontal bis zur 171. Zuckung und steigt dann bis zum Schluss erst sanfter, dann stärker bis 8 mm an. Es folgen 15 Sec. Pause und darauf die III. Reizfolge bei demselben Reizintervall, 275.—318. Zuckung. Die Gipfellinie besitzt zuerst einen ∾ Abschnitt und verläuft dann annähernd gradlinig ansteigend; die Fusspunktlinie steigt während der ersten vier Zuckungen gradlinig an, besitzt bei der 5. (279.) einen Wendepunkt, verläuft bis zur 16. (290.) Zuckung horizontal in einer Höhe von 7 mm und steigt dann bis zur letzten (318.) Zuckung bis 9,8 mm an. Nach einer Pause von 3½ Min. folgen zunächst die IV. und V. Gruppe, welche nur wenige Zuckungen umfassen, und dann, nach 10 Sec. Pause, die VI. Reizfolge mit dem Reizintervall 1,2 Sec., von der 341. bis 455. Zuckung. Die ersten beiden sind annähernd gleich (20 mm bezw. 20,2 mm), dann sinkt die Gipfellinie bis zur 9. (349.) Zuckung auf 15 mm ab, um bis zum Schluss der Zuckungsreihe bis 21 mm anzusteigen. Die Fusspunktlinie erhebt sich während der ersten neun Zuckungen bis 9 mm und verläuft dann annähernd horizontal bis zur letzten Zuckung (10 mm). Nach 1½ Min. Pause folgt dann bei demselben Reizintervall die VII. Zuckungsgruppe. Die Ausmessung derselben ergiebt:

Gruppe VII					
Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d. Z.	G.	Fp.
1 (456)	17,5	2,5	9 (464)	12,2	6,7
2 (457)	18,2	3,8	10 (465)	12,4	6,8
3 (458)	17,0	4,7	15 (470)	13,3	6,8
4 (459)	15,3	5,3	45 (500)	16	8,6
5 (460)	14,5	6	95 (550)	18,2	9,4
6 (461)	13,2	6,5	145 (600)	20,2	10,1
7 (462)	13	6,5	192 (647)	20	10,1
8 (463)	12,5	6,8			

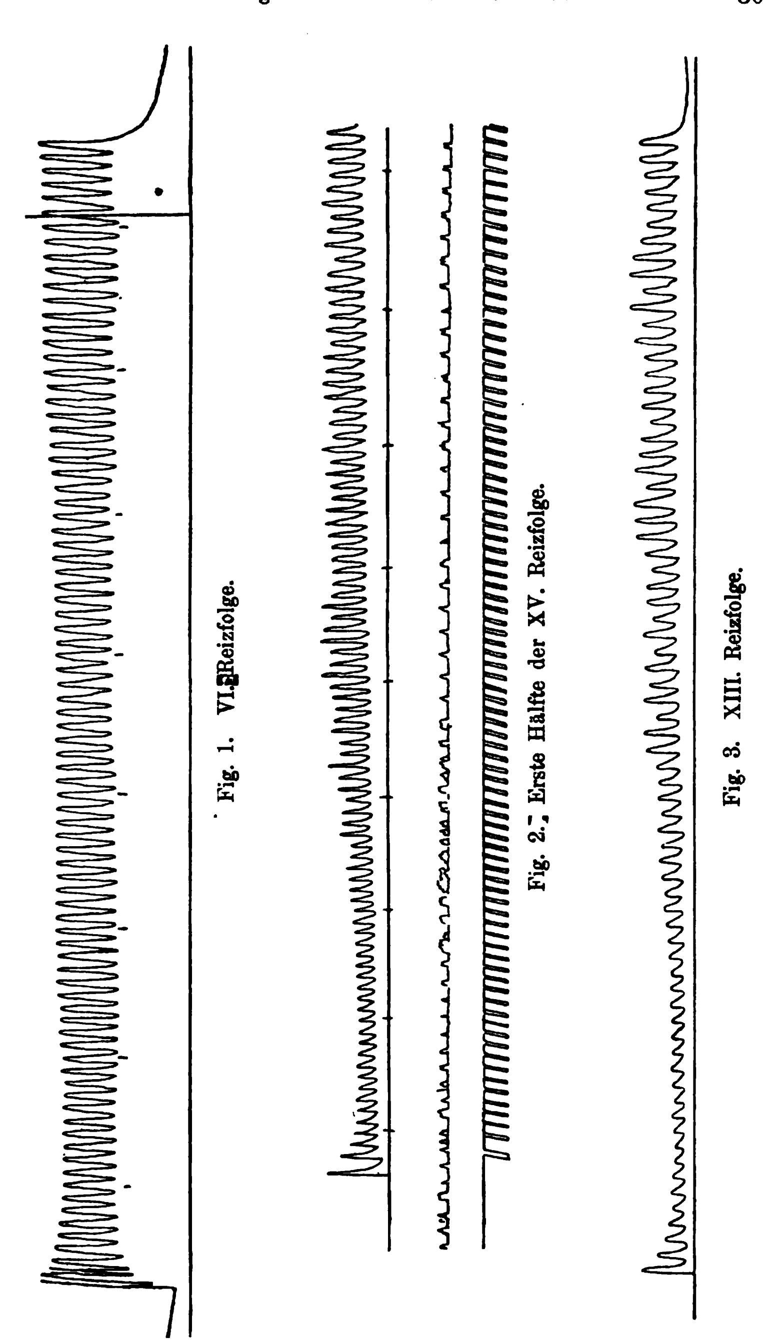


Fig. 1. VI. Reizfolge.

Fig. 2. Erste Hälfte der XV. Reizfolge.

Fig. 3. XIII. Reizfolge.

Nach dem initialen Anstieg der ersten beiden Zuckungen folgt also ein rasches Absinken und dann ein secundäres Ansteigen, das bis zum Ende der

Reihe anhält. Die Fusspunktlinie steigt erst rascher, dann allmählicher an und ähnelt so einer Parabel mit kleinem Parameter. Zwischen der VII. und VIII. Zuckungsgruppe liegt eine Pause von 11 Min. 35 Sec. (3h 4′ 0″ bis 3h 15′ 35″). In ihrem Gesammtverlauf zeigen die VIII. bis XV. Zuckungsgruppe das gleiche Bild, indem auf die erste Zuckung ein ziemlich beträchtliches Absinken der Gipfellinie folgt, an welches sich ein secundäres Ansteigen anschliesst. Dieses erreicht ein gewisses Maximum, nach dem die Gipfellinie allmählich absinkt. Auch in der ungefähren Lage des Höhepunkts des secundären Ansteigens stimmen die Curven überein. Das Reizintervall der Gruppen VIII bis XV ist 0,55 Sec. Gruppe VIII umfasst die 659.—768. Zuckung, darauf werden 16 Sec. Pause eingeschoben, es folgt die IX. Gruppe, 769.—836. Zuckung. Zwischen der IX. und X. Gruppe liegen 4 Min. 30 Sec. Pause (3h 17′ 0″ bis 3h 21′ 30″); diese geht von der 837.—970. Zuckung. Auf sie folgen 18 Sec. Pause und dann die XI. Gruppe, die 971.—1033. Zuckung umfassend, dann folgen 10 Min. Pause von 3h 24′ 0″ bis 3h 34′ 0″. Die XII. Gruppe enthält die 1034.—1187. Zuckung. Auf sie folgen 3 Min. Pause (3h 35′ 45″ bis 3h 38′ 45″) und dann die XIII. Gruppe, 1188.—1245. Zuckung. Nach 15 Sec. Pause folgt die XIV. Gruppe von der 1246.—1366. Zuckung, beendet 3h 41′ 0″. Zwischen ihr und der folgenden, der 15. Gruppe, die von der 1367.—1547. Zuckung geht, sind 3 Min. Pause eingeschoben. Die Messungen der Gruppen VIII bis XV sind in den folgenden Tabellen zusammengestellt.

Gruppe VIII			Gruppe IX			Gruppe X		
Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d Z.	G.	Fp.
1 (659)	15,2	1	1 (769)	15,5	3,2	1 (837)	12,2	0,5
9 (667)	10,5	3,2	2 (770)	13	4,8	2 (838)	11,7	1,2
50 (708)	13	5,2	3 (771)	16,2	5	3 (839)	10,7	2
111 (767)	11	6	4 (772)	10,3	4,8	4 (840)	9,3	2,3
			5 (773)	9,5	4,5	5 (841)	9	2,8
			6 (774)	9,5	5	6 (842)	7,8	3
			7 (775)	9,8	5	7 (843)	8	3,3
			8 (776)	10	5	8 (844)	7,7	3
			9 (777)	10	5	9 (845)	7,8	3,2
			10 (778)	10	5	10 (846)	8	3,2
			33 (801)	10,8	5	62 (898)	14	5,2
			67 (835)	9,8	4	132 (968)	11,2	6
						133 (969)	11	5,2

(Siehe die Tabellen Gruppe XI—XV auf S. 307.)

Die XVI. Gruppe, welche nach wiederum 3 Min. Pause folgt, reicht von der 1548.—1712. Zuckung. Sie unterscheidet sich von den vorhergehenden principiell dadurch, dass nach dem Abfallen der einleitenden Zuckungen das secundäre Ansteigen ausbleibt und die Gipfellinie annähernd horizontal verläuft; es ist also anzunehmen, dass das Stadium, an welches das Auftreten der secundären Elevation geknüpft ist, abgelaufen war. Da es sich im vorliegenden Falle nur um das Durchverfolgen dieses Stadiums handelte, wurde der Versuch an diesem Punkte abgebrochen.

Gruppe XI			Gruppe XII			Gruppe XIII		
Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d. Z.	G.	Fp.
1 (971)	14,3	3,5	1 (1034)	11	0,2	1 (1188)	10	1
2 (972)	11,2	4	2 (1035)	10,3	0,8	2 (1189)	9	1,2
3 (973)	8,8	4	3 (1036)	9,5	1	3 (1190)	7,5	1,2
4 (974)	8	4,1	4 (1037)	9,0	1,5	4 (1191)	7	1,8
5 (975)	8	4,1	5 (1038)	8,0	1,5	5 (1192)	6,8	1,8
6 (976)	7,6	4,2	6 (1039)	8,0	2	6 (1193)	6,3	1,8
7 (977)	8	4,2	7 (1040)	7,8	2	7 (1194)	5,5	1,8
8 (978)	8,5	4,2	8 (1041)	8,2	2	8 (1195)	6,0	1,8
9 (979)	9,2	4,2	9 (1042)	8,0	2,3	9 (1196)	6,0	2
10 (980)	9,3	4,3	10 (1043)	8,0	2,3	10 (1197)	5'5	2
30 (1000)	11,5	5,2	61 (1094)	9,2	3	11 (1198)	5,2	2
62 (1032)	12	5,3	127 (1160)	6,2	4,2	12 (1199)	5,5	2
			153 (1186)	7	2,2	13 (1200)	5,8	2
						14 (1201)	5,8	2
						15 (1202)	5,8	2
						33 (1220)	6	2
						54 (1241)	7,5	2
						58 (1245)	7	2

Gruppe XIV			Gruppe XV		
Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d. Z.	G.	Fp.
1 (1246)	9	1,2	1 (1367)	8,5	0,8
2 (1247)	7,2	2	2 (1368)	7,5	1,2
3 (1248)	5,8	2	3 (1369)	5,3	1,5
4 (1249)	5,2	2	4 (1370)	5	1,2
5 (1250)	5	1,8	5 (1371)	4,5	1,5
6 (1251)	4,5	2	6 (1372)	4,5	1,5
7 (1252)	4,8	1,8	7 (1373)	4,2	1,8
8 (1253)	4,8	2	8 (1374)	4,7	1,8
9 (1254)	5,2	2	9 (1375)	4,8	1,8
10 (1255)	5	2	10 (1376)	4,5	1,8
11 (1256)	5,3	2	11 (1377)	4,5	1,8
12 (1257)	5	2	12 (1378)	4,5	1,8
13 (1258)	5,2	2	34 (1408)	6	2,2
14 (1259)	5,7	2	64 (1430)	9,3	3
15 (1260)	6,3	2	94 (1460)	9	3,3
35 (1280)	8,2	2	124 (1490)	7,3	3,5
55 (1306)	8,5	2,5	154 (1520)	8	4,2
75 (1320)	7	3	179 (1545)	8	4,5
95 (1350)	8,8	3,5			
110 (1365)	8,8	3,5			

II. Versuch vom 10. November 1900.

♀ Temporaria. Reizung vom Nerven aus. Das Reizintervall blieb während der ganzen Versuchsdauer gleich und betrug 0,75 Sec.

Beginn des Versuches $4^h\ 15'\ 30''$.

Zunächst tritt am frischen Muskel bei einem Rollenabstand von 41 cm eine Anfangstreppe auf, welche sich ungefähr über die ersten 40 Zuckungen erstreckt, vom Höhepunkt der Treppe aus verläuft die Gipfellinie gradlinig, von vornherein entwickelt sich ein merklicher Verkürzungsrückstand. Die erste Reizfolge dauerte

Fig. 4. XXVI. Reizfolge.

Fig. 5. XI. Reizfolge.

Fig. 6. XV. Reizfolge.

Fig. 7. XVI. Reizfolge.

1 Min. 34 Sec., dann folgte 1/2 Min. Pause. Die darauffolgende Zuckungsgruppe, 125.—171. Zuckung, zeigt eine kurze Anfangstreppe und darauf einen gradlinigen Verlauf der Gipfellinie, die Fusspunktlinie verläuft der Gipfellinie ähnlich. Darauf folgt eine Pause von 4 Min., und nach dieser die III. Reizfolge, 4 h 20′ bis 4 h 21′ 45″, 172.—323. Zuckung. Nach einer Anfangstreppe von vier Zuckungen sinkt die Gipfellinie bis zur 183. Zuckung, um dann ein kaum bemerkbares secundäres Ansteigen zu zeigen, dessen Maximum nicht deutlich hervortritt, sodass die Gipfellinie in ihrem ganzen Verlauf kaum von einer Geraden abweicht. Gleichzeitig zeigt aber die Fusspunktlinie dieser Gruppe eine bemerkenswerthe Form, indem sie erst ansteigt und dann wieder sinkt, um dann gradlinig weiterhin zu steigen. Darauf Pause von 11 Min. 15. Sec. (4 h 23′ 45″ bis 4 h 35′ 0″) und auf diese die IV. Reizfolge mit der 324.—458. Zuckung. Die zweite Zuckung ist die höchste der Gruppe, die fünfte (328.) und sechste (329.) Zuckung sind wesentlich niedriger. Dann sinkt die Gipfellinie bis zur 350. Zuckung, steigt bis zur 380. an, um dann fast gradlinig wieder abzusinken. Gleichzeitig zeigt die Fusspunktlinie bei der 380. Zuckung einen schwach ausgesprochenen Wendepunkt. Dann folgen 15. Sec. Pause und nach dieser die V. Reizfolge, von der 459.—550. Zuckung reichend. Die erste Zuckung ist die höchste, die drei folgenden fallen rasch ab, bis zur zehnten (468.) nimmt dann die Zuckungsgrösse weiterhin ab und steigt dann bis zur 490. Zuckung. Ein zweites geringes Absinken erfolgt bis zur 510., ein zweites geringes Anwachsen bis zur 532. Zuckung. Dass die Veränderungen quantitativ ziemlich beträchtlich sind, geht aus den folgenden Zahlen hervor:

Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d. Z.	G.	Fp.
1 (459)	14,2	4	8 (466)	9,1	5,5
2 (460)	13,7	1	9 (467)	9	5,5
3 (461)	12,5	2,7	10 (468)	9	5,5
4 (462)	11,2	3,7	11 (469)	9,1	5,5
5 (463)	10	4,7	23 (481)	9,7	5,2
6 (464)	9,7	5	32 (490)	10	5,2
7 (465)	9,2	5,2	41 (499)	10,2	5

Darauf folgen 3 Min. Pause und nach dieser die VI. Gruppe, 541.—738. Zuckung. Die zweite Zuckung ist etwas niedriger als die erste, dann sinkt die Gipfellinie in schwach concaver Krümmung. Die Fusspunktlinie steigt bis zur achten (559.) Zuckung rasch an, dann verläuft sie gradlinig; das Phänomen des secundären Ansteigens der Gipfellinie ist hier sehr deutlich ausgesprochen. Nach wieder 3 Min. Pause begann die VII. Reizfolge, 738.—828. Zuckung. Die erste Zuckung ist die höchste, die Gipfellinie fällt rasch ab, das Minimum liegt bei der 746. Zuckung, dann steigt sie wieder bis etwa zur 308. Zuckung, um dann rasch wieder abzufallen. Nach 15. Sec. Pause folgt die VIII. Zuckungsgruppe, 839.—927. Zuckung; die erste ist beträchtlich höher als die zweite, bereits bei der fünften (844.) liegt das Minimum der Zuckungshöhe, dann steigt die Gipfellinie rasch bis zur 859. Zuckung an, um im weiteren Verlaufe nochmals eine geringe wellenförmige Schwankung zu zeigen. Nach einem ersten kurzen convexen Ansteigen verläuft die Fusspunktlinie gradlinig.

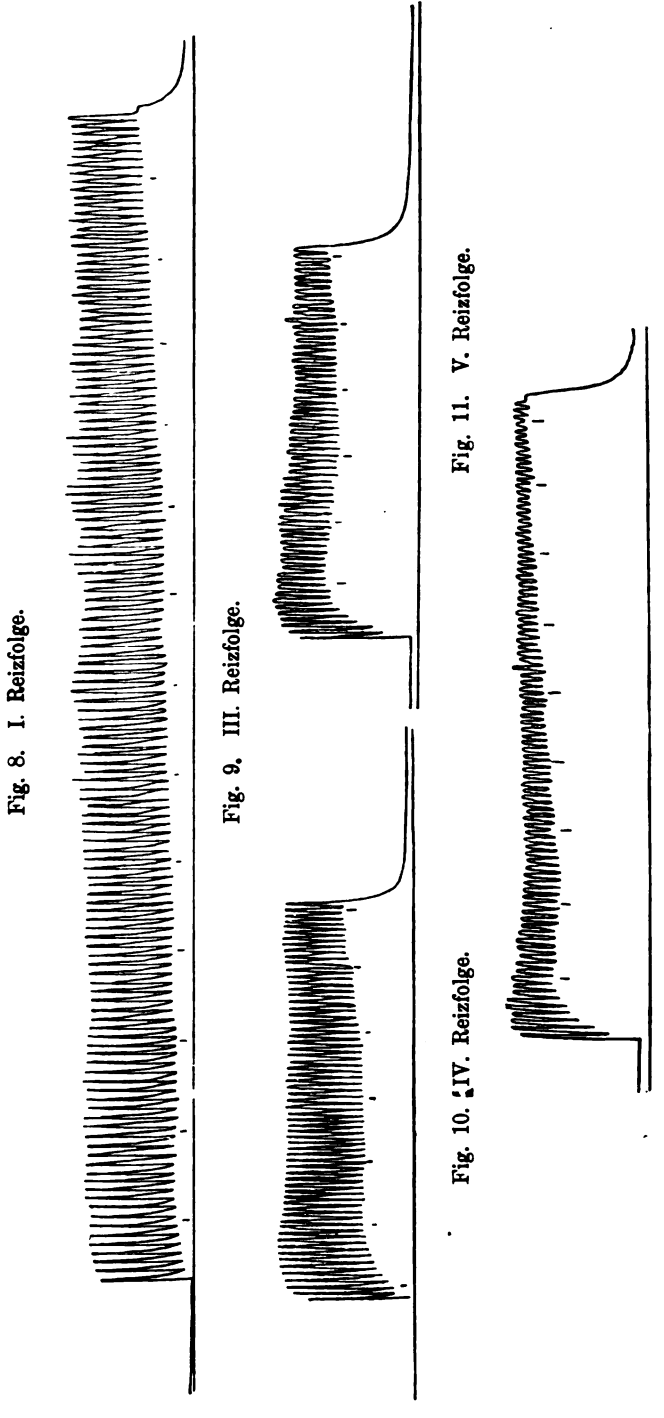


Fig. 8. I. Reizfolge.

Fig. 9. III. Reizfolge.

Fig. 10. IV. Reizfolge.

Fig. 11. V. Reizfolge.

Fig. 12. VI. Reizfolge.

Nach 10 Sec. Pause wurden zuerst zwei Zuckungen aufgeschrieben, dann nach 3 Sec. bei einem Rollenabstand von 37 cm die IX. Gruppe, von der 930.—1016. Zuckung. Die Curve zeigt das secundäre Ansteigen nur angedeutet. Nach einer Pause von 13 Sec. begann die X. Reizfolge, 1017.—1091. Zuckung. Von der ersten bis vierten fällt die Gipfellinie rasch ab, sinkt darauf langsam bis zur neunten (1025.) Zuckung, und steigt bis zu einem bei der 1064. Zuckung gelegenen Maximum an. Sie sinkt dann, — übrigens noch ein Mal schwach ansteigend mit einem Maximum bei der 1081. Zuckung, ab. Die Fusspunktlinie steigt von der ersten bis dritten Zuckung bis 1,8 mm an und verläuft dann gradlinig, bis zum Ende der Gruppe um noch weitere 0,7 mm ansteigend. Die Zuckungsgrösse sinkt also von 9 mm nach fünf Zuckungen auf 1/2 ihres Betrages, um dann wieder auf 2/3 desselben anzusteigen und hat dann am Schluss etwas über 1/2 ihres ursprünglichen Werthes erreicht. Die Ausmessung ergiebt:

Gruppe X

Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d. Z.	G.	Fp.
1 (1017)	8,8	1	9 (1025)	4,5	1,8	45 (1061)	7,0	2
2 (1018)	7	1,3	10 (1026)	4,8	1,8	46 (1062)	7,8	2
3 (1019)	5,8	1,8	11 (1027)	4,8	1,8	47 (1063)	8,0	2
4 (1020)	5,3	1,8	12 (1028)	4,8	1,8	48 (1064)	8,2	2,2
5 (1021)	4,8	1,8	13 (1029)	5	1,8	64 (1080)	7,4	2,5
6 (1022)	4,5	1,8	24 (1040)	5,4	2	65 (1081)	7,8	2,5
7 (1023)	4,3	1,8	34 (1050)	6,3	2	74 (1090)	8,0	2,5
8 (1024)	4,3	1,8	44 (1060)	7,5	2	75 (1091)	6,4	2,5

Die Zuckungsgruppen XI bis XVIII zeigen das von der X. Gruppe geschilderte Verhalten in qualitativ der gleichen Weise, nur quantitativ sich verändernd. Die XI. Reizfolge um 5 h 3′ 0″ nach einer Pause von 3 Min. beginnend, umfasst die 1092.—1230. Zuckung; in ihr erreicht die Gipfellinie beim secundären Ansteigen eine grössere Höhe als bei der ersten Zuckung. Nach 13 Sec. Pause folgt die XII. Gruppe, 1230.—1301. Zuckung. Die Gipfellinie fällt von der 1.—6. Zuckung steil ab und steigt dann zu einem ziemlich gegen das Ende der Gruppe zu gelegenen Maximum an, das wesentlich höher als die erste Zuckung ist. Bei der XI. Gruppe zeigt sich, dass nach dem ersten Absinken bis zur siebenten (1098.) Zuckung ein secundäres Ansteigen bis zur zehnten (1111.) Zuckung folgt, dann wieder ein Abfallen bis zur 23. (1124.) Zuckung, und dann das Ansteigen einsetzt, welches dem secundären Ansteigen der anderen Gruppen entspricht. Das analoge Verhalten zeigt auch die IX. Gruppe. In beiden Gruppen (XI. und XII.) zeigen durch geringfügige Ungleichartigkeiten der einzelnen Zuckungen die Gipfellinien einen etwas unregelmässigen Verlauf, trotzdem sollen die Ausmessungen derselben angegeben werden.

Es folgte dann 1 Min. Pause und darauf die XIII. Gruppe, 1300.—1730. Zuckung, und darauf nach 20 Sec. Pause die XIV. Gruppe, welche der vorhergehenden im Wesentlichen gleicht. Zwischen ihr und der folgenden XV. Gruppe liegen 10 Min. Pause, diese reicht von der 1456.—1697. Zuckung (5 h 18′ 30″ bis 5 h 21′ 0″). Nach einem raschen Abfallen von 7,2 mm bei der ersten (1456.) bis 5 mm bei der fünften (1460.) Zuckung verläuft ihre Gipfellinie annähernd gerade, die Fusspunkt-

Gruppe XI			Gruppe XII			Gruppe XIII		
Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d. Z.	G.	Fp.
1 (1092)	8,2	1	1 (1231)	6,2	0,8	1 (1300)	7	0,8
2 (1093)	6,7	1,2	2 (1232)	4,5	1	2 (1301)	4,8	1
3 (1094)	5,2	1,3	3 (1233)	3,8	1	3 (1302)	4	1,2
4 (1095)	4,5	1,4	4 (1234)	3,4	1	4 (1303)	3,2	1,2
5 (1096)	4,2	1,5	5 (1235)	3,2	1	5 (1304)	3	1,2
6 (1097)	4	1,5	6 (1236)	3	1	6 (1305)	3,1	1,2
7 (1098)	3,9	1,5	7 (1237)	3,2	1	7 (1306)	3	1,2
8 (1099)	4,4	1,6	8 (1238)	3,4	1	8 (1307)	2,8	1,2
9 (1110)	4,4	1,7	9 (1239)	3,8	1,2	9 (1308)	2,8	1,2
10 (1101)	4,4	1,5	10 (1240)	3,3	1,2	10 (1309)	3	1,2
19 (1110)	3,6	1,5	20 (1250)	4,7	1,4	11 (1310)	3,2	1,2
29 (1120)	4	1,6	30 (1260)	5,6	1,7	21 (1320)	4	1,5
39 (1130)	4	1,7	40 (1270)	7,8	1,9	31 (1330)	5,2	1,6
49 (1140)	4,8	1,8	50 (1280)	7,4	2	41 (1340)	7	2
59 (1150)	6,2	2	60 (1290)	8,7	2	51 (1350)	8,4	2,4
70 (1161)	6,3	2	69 (1299)	5,3	—	61 (1360)	9	2,3
79 (1170)	5,4	2				71 (1370)	7,5	—
89 (1180)	5,2	2						
99 (1190)	4,8	1,8						
109 (1200)	4,8	1,8						
119 (1210)	5,3	2						
129 (1220)	5,4	2						
139 (1230)	4,8	—						

linie steigt bis zur 15. (1470.) Zuckung bis 1 mm an, um dann dieses Niveau bis zum Ende der Gruppe beizubehalten. Durch die Gradlinigkeit im Verlauf der Gipfellinie fällt diese Gruppe somit aus dem übereinstimmenden Bild der XI.—XVIII Gruppe heraus. Für die folgenden Gruppen mögen die Angaben genügen: 2 Min. Pause, XVI. Gruppe, R.-A. 35 cm, 1698.—1842. Zuckung. 10 Sec. Pause, XVII. Gruppe, 1843.—1931. Zuckung. Ende 5 h 25′ 30″. Beginn der XVIII. Gruppe 5 h 27′ 30″, 1932.—2030. Zuckung. 15 Sec. Pause, XIX. Gruppe, 2031.—2150. Zuckung. Auf diese folgte eine Pause von 7 Min. die XX. Gruppe, 2151.—2229. Zuckung, beginnend 5 h 37′, zeigt zunächst ein stärkeres Abfallen der Gipfellinie während der ersten vier Zuckungen, dann einen horizontalen Verlauf derselben. In den folgenden Gruppen nimmt die Differenz zwischen der Höhe der ersten Zuckungen und dem folgenden horizontalen Verlaufe der Gipfellinie immer mehr ab und ist in der letzten, der XXVI. Gruppe (Zuckung 2623.—2713., R.-A. 27 cm) nicht mehr vorhanden, die mittlere Höhe der Zuckungen beträgt hier 1 mm; in den Gruppen XIX—XXVI zeigt die Fusspunktlinie nur eine minimale Elevation über die Abscisse, das secundäre Ansteigen fehlt bei ihnen vollständig.

III. Versuch vom 15. November 1900.

♀ mittelgrosse Esculenta, getödtet 11 h 15′. Reizung vom Nerven aus, Beginn 11 h 31′.

Die Erscheinungen der ersten zehn Reizfolgen, welche mit den zugehörigen Pausen von 11 h 31′ bis 11 h 46′ dauerten, und von der 1.—546. Zuckung bei einem Reizintervall von 0,6 Sec. sich erstrecken, sollen übergangen werden, um die

darnach einsetzenden Erscheinungen genauer zu besprechen. Zwischen der X. und XI. Reizfolge liegt eine Pause von 13 Sec. (11 h 46′—11 h 59′), R.-A. 38 cm. 547.—613. Zuckung. Reizintervall bis zur 576. Zuckung 0,6 Sec., von der 516.—588. Zuckung 6 Sec., dann wieder 0,6 Sec. bis zum Ende der Gruppe. Von der ersten zur zweiten Zuckung steigt die Gipfellinie steil an, sinkt dann ab bis zur achten (554.) und verläuft darauf horizontal. Die Fusspunktlinie steigt zuerst schwach convex gekrümmt an, um weiterhin annähernd gradlinig zu verlaufen. Die 577. Zuckung ist so gross wie die vorhergehende, auf welche sie nach 2 Sec. folgt; da sie aber von einem tiefer gelegenen Punkte der absinkenden Nullinie sich erhebt, zeigt bei ihr die Gipfellinie eine tiefe Depression. Dann nimmt die Zuckungsgrösse bis zur 588. Zuckung beträchtlich zu, um von hier aus bis zur 588. Zuckung abzusinken. Auf diese folgt mit einem Zeitabstand von 3½ Sec. die 589. Zuckung, welche etwas grösser als die vorhergehende ist; von dieser sinkt die Gipfellinie ab bis zur 594. Zuckung, vor welcher die Stromrichtung gewandt wird; sie steigt dann wieder an bis zur 600. Zuckung und verläuft dann annähernd horizontal. Von der 578.—588. Zuckung fällt die Fusspunktlinie mit der Nulllinie fast zusammen; nach der 589. erhebt sie sich, um annähernd horizontal 3 mm über derselben zu verlaufen.

Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d. Z.	G.	Fp.
1 (547)	9,5	0,5	30 (576)	11	2,2	43 (589)	10,8	0,6
2 (548)	13,8	1,5	31 (577)	9,2	0,8	44 (590)	11,3	2,3
3 (549)	13,5	2	32 (578)	12,7	0,8	45 (591)	11	2,7
4 (550)	13,5	2,5	33 (579)	12,8	0,8	46 (592)	10,5	3
5 (551)	13,2	2,8	34 (580)	13,8	0,8	47 (593)	10	2,5
6 (552)	12	2,8	35 (581)	13,8	0,6	48 (594)	10	1,5
7 (553)	11,7	3	36 (582)	13,6	0,5	49 (595)	9,8	3
8 (554)	11,3	3,3	37 (583)	13,4	0,5	50 (596)	9,8	3
9 (555)	11	3,3	38 (584)	13,4	0,4	51 (597)	10	3,2
10 (556)	11	3,5	39 (585)	13	0,4	52 (598)	10	3,3
14 (560)	10,7	3,8	40 (586)	12,8	0,3	53 (599)	10	3,3
24 (570)	10,5	3,8	41 (587)	12,2	0,3	54 (600)	10	3
29 (575)	10,8	4	42 (588)	12,0	0,3	64 (610)	10,2	3,8

Darauf folgen 3 Min. 30. Sec. Pause und darauf die XII. Reizfolge, 614.—618. Zuckung. Reizintervall 6 Sek. Die Gipfellinie sinkt von der ersten (614.) zur 2. (615.) Zuckung von 12,8 mm auf 11,8 mm ab und bis zur letzten auf 10,5 mm, in ihrem Gesammtverlaufe annähernd gradlinig. Nach einer Pause von 12h 4′ bis 12h 4′ 30″ folgt die XIII. Zuckungsgruppe, 619.—624. Zuckung. Reizintervall 6 Sec. Die Gipfellinie sinkt von der ersten (619.) bis dritten (621.) Zuckung von 12 mm auf 10,5 mm ab und verläuft dann horizontal. In beiden Gruppen, XII. und XIII., fallen Fusspunktlinie und Abscisse zusammen. Nach 12 Sec. Pause folgt die XIV. Reizfolge, 625.—650. Zuckung. Bis zur achten (632.) Zuckung Reizintervall 6 Sec.; diese sind fast gleich hoch; von der 632. Zuckung an Reizintervall 1,4 Sec. Die Gipfellinie sinkt bis zur 634. Zuckung ab und verläuft dann horizontal; die Fusspunktlinie erhebt sich von der 632. Zuckung an um ein Geringes über die Nulllinie. Nach einer Pause von 4 Min. 15 Sec. folgt die

XV. Reizfolge, 651.—670. Zuckung, Reizintervall bis zur 662. Zuckung 1,4 Sec., dann 6 Sec. Die Gipfellinie sinkt bis zur fünften (655.) Zuckung ab und steigt dann an; dieses Ansteigen setzt sich auch nach der erfolgten Frequenzänderung bis zur 665. Zuckung fort, worauf die Gipfellinie absinkt.

Zwischen der XV. und XVI. Reizfolge liegt eine Pause von 12 h 12′ 15″ bis 12 h 19′ 15″. XVI. Reizfolge, 672.—741. (bezw. 805.) Zuckung, von der 672.—727. Zuckung Reizintervall 1,2 Sec., von der 728.—741. Reizintervall 3,2 Sec. Von der ersten (672.) zur zweiten (673.) steigt die Gipfellinie an; sie sinkt dann bis zur sechsten (677.) Zuckung, um dann wieder bis zur 702. Zuckung anzusteigen. Die Fusspunktlinie verläuft bis zur 690. Zuckung schwach convex, dann annähernd gradlinig ansteigend. Darauf sinkt die Gipfellinie bis zur 727. Zuckung ab. Die 728. zeigt dasselbe Verhalten wie die 577. Zuckung, wenn auch nicht in demselben Betrage. Nach der Aenderung des Reizintervalls steigt die Gipfellinie bis zur 733. Zuckung an und sinkt dann wieder ab. Nach der 741. Zuckung wird eine Reizung ausfallen gelassen; dies hat eine geringe Erhöhung der zwei folgenden Zuckungen zur Folge; dann verläuft die Gipfellinie wieder gradlinig, fast horitontal. Es wird dann nach der 775. Zuckung wieder eine Reizung ausfallen gelassen und die Frequenz auf 1,2 Sec. geändert, worauf die Gipfellinie von der 757.—771. Zuckung absinkt, um bis zur 791. und bis zur letzten (805.) Zuckung wieder abzunehmen. Bei dem grösseren Reizintervall fallen die Fusspunkte mit der Abscisse zusammen; bei den Strecken mit geringerem Reizintervall erhebt sich die Fusspunktlinie allmählich ansteigend. Die Ausmessungen der XIV., XV. und XVI. Reizfolge sind in der folgenden Tabelle enthalten.

Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d. Z.	G.	Fp.
1 (625)	10,8	0,2	1 (651)	9,7	0
2 (626)	10,5	0,2	2 (652)	9,2	0
3 (627)	10,3	0,2	3 (653)	8,6	0
4 (628)	10,2	0,2	4 (654)	8,2	0
5 (629)	10	0,2	5 (655)	8	0
6 (630)	10	0,2	6 (656)	8	0
7 (631)	10	0,2	7 (657)	8	0
8 (632)	10,5	0,2	8 (658)	8	0,2
9 (633)	10	0,4	9 (659)	8	0,2
10 (634)	9,4	0,5	10 (660)	8	0,2
11 (635)	9,2	0,5	11 (661)	8	0,2
12 (636)	9,2	0,5	12 (662)	8	0,2
13 (637)	9	0,7	13 (663)	9,2	0,2
14 (638)	9	0,8	14 (664)	9,3	0
15 (639)	9	0,8	15 (665)	9,4	0
16 (640)	9	0,8	16 (666)	9,5	0
26 (650)	9,8	. .	17 (667)	9,4	0
			18 (668)	9,2	0
			19 (669)	9	0
			20 (670)	8,6	0

Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d. Z.	G.	Fp.
1 (672)	9,2	0,8	67 (738)	8,2	1
2 (673)	9,4	1	68 (739)	8,1	1
3 (674)	9	1,6	69 (740)	8,1	1
4 (675)	8,6	1,8	70 (741)	8,5	0,7
5 (676)	8,3	2	71 (742)	8,5	0,8
6 (677)	8	2	72 (743)	8,3	0,7
7 (678)	8	2	73 (744)	8	0,7
8 (679)	8,2	2,2	74 (745)	7,8	0,7
9 (680)	8,3	2,2	75 (746)	7,8	0,7
19 (690)	8,4	2,7	76 (747)	7,8	0,7
29 (700)	8,8	2,8	77 (748)	7,6	0,7
39 (710)	8,8	3	78 (749)	7,8	0,7
49 (720)	8,8	3	79 (750)	7,8	0,7
55 (726)	8,8	3,2	84 (755)	7,2	0,5
56 (727)	8,8	2	85 (756)	7,8	1,5
57 (728)	8,5	1,2	86 (757)	8	1,5
58 (729)	9,2	0,8	87 (758)	7,8	1,7
59 (730)	9,2	0,5	88 (759)	7,7	1,7
60 (731)	9,5	—	89 (760)	7,6	1,8
61 (732)	9,8	—	99 (770)	7,2	2,2
62 (733)	9,5	—	109 (780)	7,3	2,3
63 (734)	8,5	—	119 (790)	7,5	2,4
64 (735)	8,7	1	129 (800)	7,2	2,7
65 (736)	8,5	1			
66 (737)	8,3	1			

Nach einer Pause von 12h 22′ 0″ bis 12h 24′ 30″ folgt die XVII. Zuckungsgruppe, 806.—868. Zuckung, Reizintervall 1,2 Sec. Die Gipfellinie fällt von 9,5 mm bei der ersten (806.) bis 6,2 mm bei der sechsten (811.) Zuckung ab; die Zuckungsgrössen bleiben dann gleich gross, und mit dem Ansteigen der Fusspunktlinie steigt die Gipfellinie bis zur letzten (868.) Zuckung um 1 mm. Nach 45 Sec. Pause folgt die XVIII. Gruppe, Reizintervall 6 Sec., 869.—890. Zuckung. Die Zuckungshöhe sinkt von der ersten (869.) Zuckung von 9,2 mm bis zur dritten (871.) auf 6,8 mm und von dort gradlinig bis zum Ende der Reihe auf 5 mm; die Fusspunktlinie fällt mit der Nulllinie zusammen. In der folgenden Pause von 12h 28′ bis 12h 35′ wird die Uebertragungsrolle des Stromwechsels verstellt, um noch grössere Reizintervalle herzustellen. XIX. Reihenfolge, R.-A. 39 cm, Reizintervall 10 Sec., 891.—907. Zuckung. Die Gipfellinie fällt zuerst ab, zeigt dann ein geringes secundäres Ansteigen und sinkt dann wieder ab. Die Messung ergiebt:

Nr. d. Z.	Höhe	Nr. d. Z.	Höhe	Nr. d. Z.	Höhe
1 (891)	10,4	6 (896)	7,8	11 (901)	7,7
2 (892)	9,5	7 (897)	8	12 (902)	7,6
3 (893)	8,4	8 (898)	8,2	13 (903)	7,6
4 (894)	8	9 (899)	8,3	— —	—
5 (895)	7,8	10 (900)	8	17 (907)	7,6

Pause 12^h 37′ bis 12^h 38′ 30″. XX. Reizfolge, Reizintervall 1,2 Sec., 908.—978. Zuckung. Die Gipfellinie sinkt von der ersten (908.) bis zur sechsten (913.) Zuckung ab, steigt dann bis zur 931. Zuckung wieder an, um von dort bis zur 964. Zuckung abzusinken. Eine nach der 964. Zuckung ausfallende Reizung hat auf die Gipfellinie kaum einen bemerkbaren Einfluss. Die Fusspunktlinie erhebt sich um einen geringen Betrag. Nach einer Pause von $18^1/_2$ Sec. setzt die XXI. Reizfolge ein, 779.—789. Zuckung, Reizintervall $5^1/_4$ Sec. Die Gipfellinie sinkt von der ersten (779.) bis zur vierten (682.) Zuckung bis 6,6 mm und von dort bis zur letzten (989.) Zuckung gradlinig bis 5,8 mm ab. Pause von 11^h 41′ 15″ bis 12^h 47′ 45″. XXII. Reizfolge, Reizintervall $5^1/_4$ Sec., 990. bis 1014. Zuckung. Die Gipfellinie sinkt von der ersten (990.) bis zur vierten (997.) Zuckung von 8,8 mm auf 7,0 mm ab und von dort bis zum Ende der Reihe auf 6,5 mm. Die Fusspunktlinie fällt, wie bei der vorhergehenden Gruppe, mit der Nulllinie zusammen. Pause von 12^h 50′ 45″ bis 12^h 52′. XXIII. Reizfolge, 1015.—1076. Zuckung, Reizintervall 1,2 Sec. Diese Reihe unterscheidet sich von der XX. Reizfolge, der sie sonst ähnlich ist, dadurch, dass nach dem ersten Abfall bis zur fünften (1019.) Zuckung eine secundäre Erhebung bis zur achten (1022.) Zuckung folgt, auf diese ein kurzes Absinken und darauf ein neuerliches Ansteigen. Die Fusspunktlinie fällt mit der Abscisse zusammen. Die Messung der XX. und XXIII. Reizfolge bringt folgende Tabelle:

XX. Gruppe			XXIII. Gruppe	
Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d. Z.	G.
1 (908)	9	9	1 (1015)	7
2 (909)	8,2	0	2 (1016)	6,8
3 (910)	7,7	0	3 (1017)	6,2
4 (911)	7,2	0	4 (1018)	6
5 (912)	6,8	ansteigend bis	5 (1019)	5,7
6 (913)	6,7		6 (1020)	5,9
7 (914)	6,8		7 (1021)	5,8
8 (915)	6,7		8 (1022)	6
9 (916)	7		9 (1023)	5,9
10 (917)	6,9		10 (1024)	5,9
13 (920)	7,3	0,8	16 (1030)	5,8
23 (930)	7,1	0,6	26 (1640)	6,2
33 (940)	7	0,6	36 (1050)	5,8
43 (950)	6,7	0,6	46 (1060)	5,7
53 (960)	6,8	0,6	56 (1070)	5,3
57 (964)	7,1	0,8		
58 (965)	6,7	0,8		
59 (966)	7,1	1		
60 (967)	7	1		
61 (968)	7	1		
62 (969)	7	1		
63 (970)	6,9	0,9		
69 (976)	6,9	0,8		
70 (977)	6,5	0,8		

Nach 10 Sec. Pause folgt die XXIV. Gruppe, Reizintervall 1,2 Sec., 1077.—1099. Zuckung. Die Gipfellinie sinkt von der ersten (1077.) bis zur sechsten (1082.) Zuckung von 7 mm auf 5,2 mm ab, steigt bis zur 1088. auf

5,6 mm an und sinkt dann auf 5 mm ab. Nach 5 Sec. Pause folgt die XXV. Gruppe, 1100.—1160. Zuckung, Reizintervall 1,2 Sec. Die Gipfellinie sinkt von der ersten (1100.) zur zweiten (1101.) Zuckung von 5,5 mm auf 5 mm und steigt dann bis zum Ende der Reihe auf 5,5 mm an durch Hebung der Fusspunktlinie, indem die einzelnen Zuckungen gleich gross bleiben. Pause von 12h 54′ 30″ bis 1h 2′, darauf die XXVI. Reizfolge, 1167.—1234. Zuckung. Die Gipfellinie derselben sinkt von der ersten (1167.) bis zur neunten (1175.) Zuckung von 7 mm auf 4 mm, steigt dann bis zur 1189. Zuckung auf 4,8 mm und sinkt bis zum Schluss auf 3,8 mm ab. Nach 5 Sec. Pause folgt die XXVII. Reizfolge, Reizintervall 1,2 Sec., 1235.—1246. Zuckung. Höhe der ersten (1235.) Zuckung 4,8 mm, der letzten 3,8 mm. Nach wiederum 10 Sec. Pause folgt die XXVIII. Zuckungsgruppe, 1247.—1273. Zuckung, Reizintervall 1,2 Sec. Auch nach der 10 Sec. langen Pause sind die ersten Zuckungen kaum höher als die folgenden; die Gipfellinie sinkt von der ersten (1247.) bis zur fünften (1252.) Zuckung von 4,8 mm auf 3,8 mm ab und verläuft dann horizontal. In der XXIII.—XXVIII. Reizfolge fallen Fusspunktlinie und Nulllinie zusammen. Nach 16 Sec. Pause folgt die XXIX. Reizfolge, Reizintervall 5¹/₄″, 1274.—1283. Zuckung. Die Gipfellinie sinkt von der ersten (1274.) zur letzten Zuckung von 4 mm gradlinig auf 3 mm ab; Fusspunktlinie und Nulllinie fallen zusammen. Um 1h 5′ 15″ wurde der Versuch beendet.

IV. Versuch vom 20. November 1900.

Temporaria. Curaresirt 9h 20′. Getödtet 11h 30″. Schwelle 22,5 cm. R.-A. 17 cm. Beginn 11h 44′ 15″.

Die erste Gruppe, Reizintervall 0,3 Sec., umfasst 97 Zuckungen.

Während der Reihe steigt die Zuckungsgrösse im Wesentlichen dauernd von der ersten bis zur vorletzten von 6,75 mm auf 11,25 mm an; die Fusspunktlinie, welche sich nach den beiden ersten Zuckungen 1 mm über die Nulllinie erhebt, verläuft bis zum Schluss horizontal; während der darauf folgenden Pause von 5 Sec. kehrt der Schreibhebel zur Nulllinie zurück. Die zweite Gruppe reicht von der 98. bis zur 173. Zuckung; die erste, mit 11,5 mm, ist höher als die zweite (10,9 mmm). Dann steigt die Gipfellinie wieder an, und die Höhe der letzten Zuckung beträgt 13,2 mm; die Zuckungshöhe hat sich also gegen die erste Zuckung annähernd verdoppelt. Die Fusspunktlinie erhob sich nach der ersten Zuckung 1 mm über die Nulllinie und befindet sich bei der 173. Zuckung 2 mm über derselben, so dass ihre thatsächliche Hubhöhe 11,2 mm gegen 9,5 mm der 99. Zuckung, der zweiten dieser Gruppe, ist. Die III. Zuckungsgruppe, nach wieder 5 Sec. Pause, umfasst die 174.—308. Zuckung. Am Anfang besteht eine kurze Treppe, indem die Zuckungshöhen betragen:

1. (174)	2. (175)	3. (176)	4. (177)	5. (178)	
12,2	13,0	13,5	13,7	14	mm.

Die Gipfellinie, welche dann geringe Unregelmässigkeiten zeigt, steigt weiterhin sanft an und erreicht bei der letzten (308.) Zuckung eine Höhe von 16 mm. Die Fusspunktlinie, welche nach der ersten Zuckung 1,2 mm über der Nulllinie steht, befindet sich nach der siebenten (160.) 2 mm über derselben; von dort

steigt sie bis zur 264. bis 4 mm gradlinig an; dort hat sie einen Wendepunkt, von dem aus sie bis zur letzten Zuckung die Höhe von 7 mm über der Nulllinie wiederum gradlinig ansteigend erreicht.

Daraus geht hervor, dass von der ersten bis zur 308. Zuckung die Zuckungshöhe von 6,7 mm auf 16 mm, also über das Doppelte gestiegen ist; dabei sind die ersten zwei Gruppen frei von Superpositionserscheinungen. In der dritten Zuckungsgruppe ist aus dem gradlinigen Verlauf der Fusspunktlinie von der 7. (160.) Zuckung bis zur 260. zu schliessen, dass die minimale Verlängerung der Zuckungsdauer proportional der Zeit stattfindet, und dass von der 260. Zuckung an der sie charakterisirende Proportionalitätsfactor grösser ist. Während die I. und II. Gruppe reine Reihen von Einzelzuckungen sind, lässt sich die III. bereits als stetiger Uebergang der Zuckungsreihe in einen unvollkommenen Tetanus auffassen, während die folgenden Zuckungsgruppen von der IV. bis XIV. unvollkommene Tetani sind, die bei demselben Reizintervall von 0,3 Sec. gewonnen wurden. Die IV. Zuckungsgruppe geht von der 309.—361. Zuckung; Beginn 11^h 47′, vorhergehende Pause 1′ 15″. Der continuirliche Uebergang der Einzelzuckungsreihe in den unvollkommenen Tetanus, der bereits in der vorhergehenden Gruppe sich zeigt, ist hier noch deutlicher ausgesprochen und kommt im Verlauf der Fusspunktlinie zum Ausdruck. Die Messung ergiebt:

Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d. Z.	G.	Fp.
1 (309)	14	2	10 (318)	16,2	6,4
2 (310)	15,1	2,1	11 (319)	17	6,3
3 (311)	15,6	3	12 (320)	16,8	6,3
4 (312)	15,9	3,7	22 (330)	15,5	6,2
5 (313)	16,2	4,5	32 (340)	16,2	7
6 (314)	15,9	5,2	42 (350)	15,5	7,3
7 (315)	16,2	5,4	52 (360)	17	8,2
8 (316)	16,2	5,8	62 (370)	17	9
9 (317)	16,8	6			

Nach 10 Sec. Pause folgt die V. Gruppe, 352.—431. Zuckung. Die Gipfellinie steigt mit einer kurzen Anfangstreppe von 16 mm bei der 1. (352.) bis 19 mm bei der 7. (358.) Zuckung an, wo sie ihr Maximum erreicht, fällt dann bis zur 410. Zuckung bis 16,5 mm ab und verläuft dann bis zum Schluss horizontal; die Fusspunktlinie erreicht ihren höchsten Punkt bei der 11. (361.) Zuckung mit 12 mm, sie sinkt dann bis zur 402. Zuckung ab auf 10,2 mm und steigt dann bis zum Schluss wieder an bis 11,7 mm.

Die folgende, VI. Zuckungsgruppe nach 10 Sec. Pause, 432.—523. Zuckung, zeigt dasselbe, nur dass das gradlinige Ansteigen der Fusspunktlinie vom Wendepunkt, der bei der 451. Zuckung bei 11,6 mm liegt, bis zum Schluss auf 15,8 mm, noch deutlicher hervortritt. Die VII.—XX. Zuckungsgruppe, 424.—1128. Zuckung, bieten damit im Wesentlichen übereinstimmende Erscheinungen.

Zwischen der XX. und XXI. Zuckungsgruppe lagen 2′ 45″ Sec. Pause, Beginn 12^h 7′ 30″. Die Reizfrequenz wurde derart geändert, dass das Reizintervall 1,2 Sec. betrug; dieses Intervall genügte, um von dem Muskel wieder

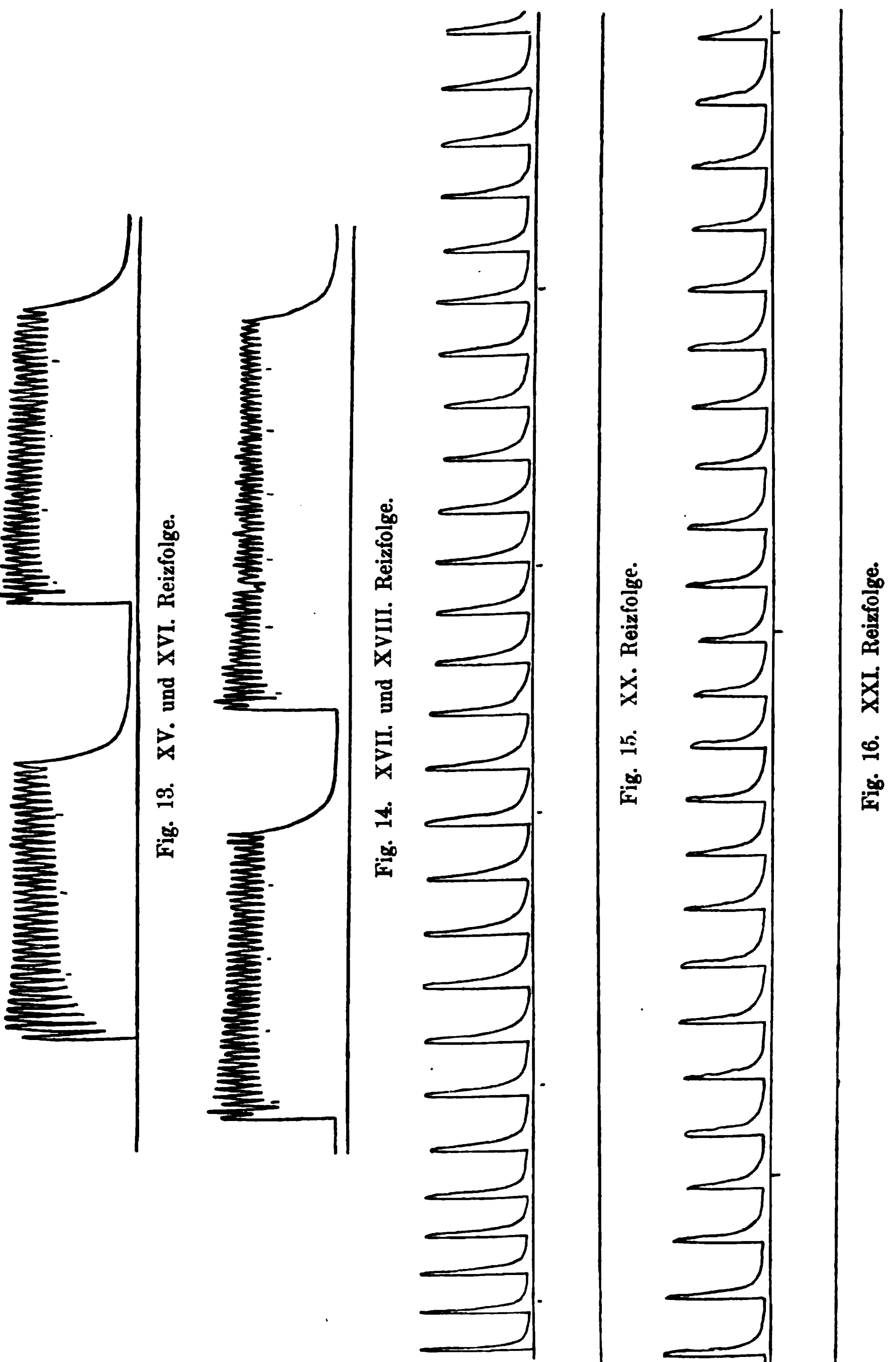


Fig. 13. XV. und XVI. Reizfolge.

Fig. 14. XVII. und XVIII. Reizfolge.

Fig. 15. XX. Reizfolge.

Fig. 16. XXI. Reizfolge.

Einzelzuckungsreihen, wie zu Beginn des Versuches mit 0,3 Sec., zu erhalten, 1129.—1156. Zuckung. Die Gipfellinie ist zweigipfelig; die Gipfel liegen bei der 2. (1130.) und 9. (1137.) Zuckung; die Zuckungshöhen sind:

Nr. d. Z.	G.	Nr. d. Z.	G.
1 (1129)	15	8 (1136)	14,5
2 (1130)	15,8	9 (1137)	15
3 (1131)	15,2	10 (1138)	14,5
4 (1132)	14,2	12 (1140)	14
5 (1133)	14	22 (1150)	13
6 (1134)	14	28 (1156)	12,1
7 (1135)	14,5		

Darauf folgten 10 Sec. Pause und dann die XXII. Gruppe, 1157.—1181. Zuckung. Die Gipfellinie fällt von der 1. (1157.) von 15 mm bis zur 4. (1160.) Zuckung bis 11 mm ab, steigt dann bis zur 7. (1163.) wieder an auf 12,8 mm und fällt dann gradlinig bis zur letzten. Ebenso verhalten sich die XXIII. Gruppe, 1 Min. Pause, beginnend 12ʰ 10′ 30″, 1182.—1195. Zuckung, und die XXIV., 10 Sec. Pause, 1196.—1220. Zuckung. Bei dieser fällt die Gipfellinie von der 1. (1196.) Zuckung von 13 mm bis zur 5. (1200.) auf 8 mm, steigt dann bis zur 8. (1164.) auf 9,3 mm und sinkt dann annähend gradlinig bis zur letzten auf 8 mm ab.

Es folgen dann 8 Min. Pause und darauf die XXV. Zuckungsgruppe, 1121. bis 1238. Zuckung, R.-A. 17 cm, Reizintervall 1,2 Sec. Die Gipfellinie fällt von der 1. (1121.) Zuckung von 19,5 mm bis zur 4. (1124.) auf 11,5 mm ab, steigt bis zur 11. (1131.) auf 12 mm und fällt dann gradlinig ab. In den folgenden Gruppen XXVI—XXX, 1139.—1236. Zuckung, wiederholt sich der Vorgang in qualitativ der gleichen Weise. In der 30. Zuckungsfolge, Beginn 12ʰ 41′, 1237.—1243. Zuckung, ist das secundäre Ansteigen kaum noch angedeutet; in den folgenden beiden, der XXXI. und XXXII. Gruppe, fehlt es; die Gipfellinie fällt hier bei den ersten drei Zuckungen ab, um dann gradlinig zu verlaufen. Von der XXXIII. bis XXXVI. Zuckungsgruppe wurde das Reizintervall von 0,5 Sec. gewählt, welches bei dem vorliegenden Zustande des Muskels gerade die untere Grenze stattfindender Superposition ist. XXXIII. Gruppe, 1479.—1519. Zuckung; die Gipfellinie ist völlig gradlinig ansteigend; die Fusspunktlinie besitzt etwa bei der 10. Zuckung einen Wendepunkt und verläuft dann ein wenig ansteigend gradlinig. Nach 5 Sec. Pause folgt die XXXIV. Gruppe, 1530.—1579. Zuckung; diese zeigt von der ersten bis zur dritten Zuckung von 14,5 mm bis 15,8 mm ansteigend, eine geringe Anfangstreppe, dann gradlinigen Verlauf der Gipfellinie bis zur letzten Zuckung auf 15,8 mm ansteigend. Die Fusspunktlinie verläuft 3 mm über der Abscisse gradlinig und horizontal; die Gipfellinie und Fusspunktlinie der XXXV. Zuckungsgruppe, 1580.—1600. Zuckung, Ende 12ʰ 47′ 45″, verlaufen horizontal.

Die XXXVI. Zuckungsgruppe begann 12ʰ 53′ 45″ nach 6 Min. Pause; sie geht von der 1601.—1690. Zuckung. Die zweite Zuckung ist nur um ein Weniges

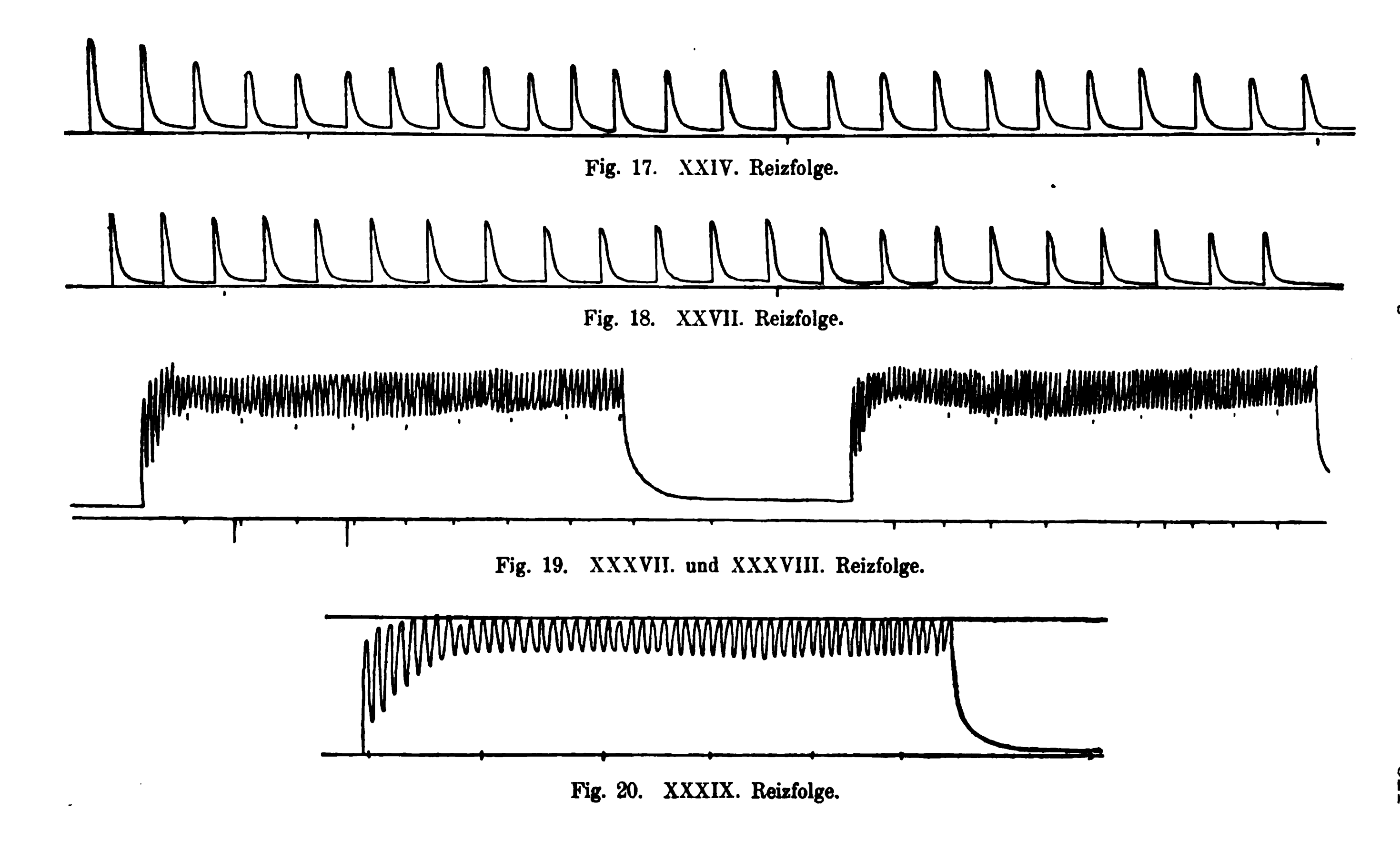


Fig. 17. XXIV. Reizfolge.

Fig. 18. XXVII. Reizfolge.

Fig. 19. XXXVII. und XXXVIII. Reizfolge.

Fig. 20. XXXIX. Reizfolge.

höher als die erste; dann verläuft die Gipfellinie bis zum Schluss horizontal; die Fusspunktlinie steigt bis zur 9. Zuckung bis 2 mm gradlinig an und steigt dann weniger steil gradlinig bis zum Schluss auf 5,5 mm. Dann folgen 15 Sec. Pause und darauf die XXXVII. Zuckungsgruppe, 1691.—1780. Zuckung, mit einem Reizintervall von 0,275 Sec. Die Curve stellt einen unvollkommenen Tetanus dar, dessen Gipfellinie von der 1. bis zur 6. Zuckung mit einer Anfangstreppe ansteigt und dann horizontal verläuft. Die Fusspunktlinie steigt bis zur 10. (1711.) Zuckung an, sinkt dann bis zur 1200. Zuckung und steigt dann wieder an. Noch deutlicher ausgeprägt ist dies in der XXXVIII. Zuckungsgruppe, welche nach 10 Sec. Pause beginnt und von der 1781.—1879. Zuckung reicht. Diese zeigt denselben Verlauf; ihre Ausmessung ergiebt:

Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d. Z.	G.	Fp.
1 (1781)	17,7	2,8	10 (1790)	21,8	16,2
2 (1782)	20,2	9,2	20 (1800)	21,8	15,5
3 (1783)	20	9,5	30 (1810)	21,8	14,8
4 (1784)	20,6	12,2	40 (1820)	21,8	14,8
5 (1785)	20,9	13,5	50 (1830)	21,8	14,8
6 (1786)	21,5	15,2	60 (1840)	21,8	15,5
7 (1787)	21,5	15,5	70 (1850)	21,8	15,8
8 (1788)	21,8	16,2	80 (1860)	21,8	16
9 (1789)	21,8	16,2	90 (1870)	21,8	16,2

Die XXXIX. Zuckungsgruppe beginnt $12^h\ 56'\ 30''$, nach 45 Sec. Pause, 1880.—1936. Zuckung; sie zeigt qualitativ das gleiche Verhalten, ebenso die nach 15 Sec. Pause beginnende XL. Zuckungsgruppe, 1936.—2021. Zuckung. Es folgen dann, je durch Pausen von 5 Sec. unterbrochen, acht kürzere Zuckungsgruppen, XLI.—XLVII., 2022.—2232. Zuckung, welche nach einer kurzen Anfangstreppe einen horizontalen Verlauf der Gipfellinie zeigen und bei denen die Fusspunktlinie nach ihrem ersten, gekrümmten Ansteigen in bedeutender Erhebung ebenfalls horizontal verläuft.

Die XLVIII. Zuckungsgruppe begann nach 2 Min. Pause $1^h\ 0'\ 45''$, 2233.—2291. Zuckung. Sie gleicht qualitativ der XL. Gruppe. Dann folgen 5 Sec. Pause und darauf die XLIX. Gruppe, welche qualitativ mit den Gruppen XLI—XLVII übereinstimmt. Dann folgen 15 Sec. Pause und darauf die L. Gruppe, 2334.—2339. Zuckung, Reizintervall 0,5 Sec., dann 5 Sec. Pause und darauf die LI. Gruppe, 2334.—2399. Zuckung. Beide stimmen qualitativ überein. Die Gipfellinie verläuft von Anfang an horizontal; die Fusspunktlinie steigt bei der letzteren bis zur 9. (2342.) Zuckung bis 5,6 mm an, sinkt dann ein wenig bis zur 14. (2347.) (auf 5,2 mm) und steigt dann gradlinig bis zum Ende der Gruppe auf 7 mm an. Ende $1^h\ 3'$, darauf folgende Pause von 8 Minuten.

LII. Zuckungsgruppe, 2498.—2559. Zuckung, Reizintervall 0,6 Sec. Die Gipfellinie verläuft kaum von der horizontalen abweichend; die Fusspunktlinie steigt gekrümmt erst steiler, dann flacher an, erreicht bei der 2555. Zuckung ein Maximum mit 9 mm und sinkt dann wieder bis zur letzten Zuckung auf 8 mm ab. Es folgen dann 5 Sec. Pause, während deren die Contractur zuerst

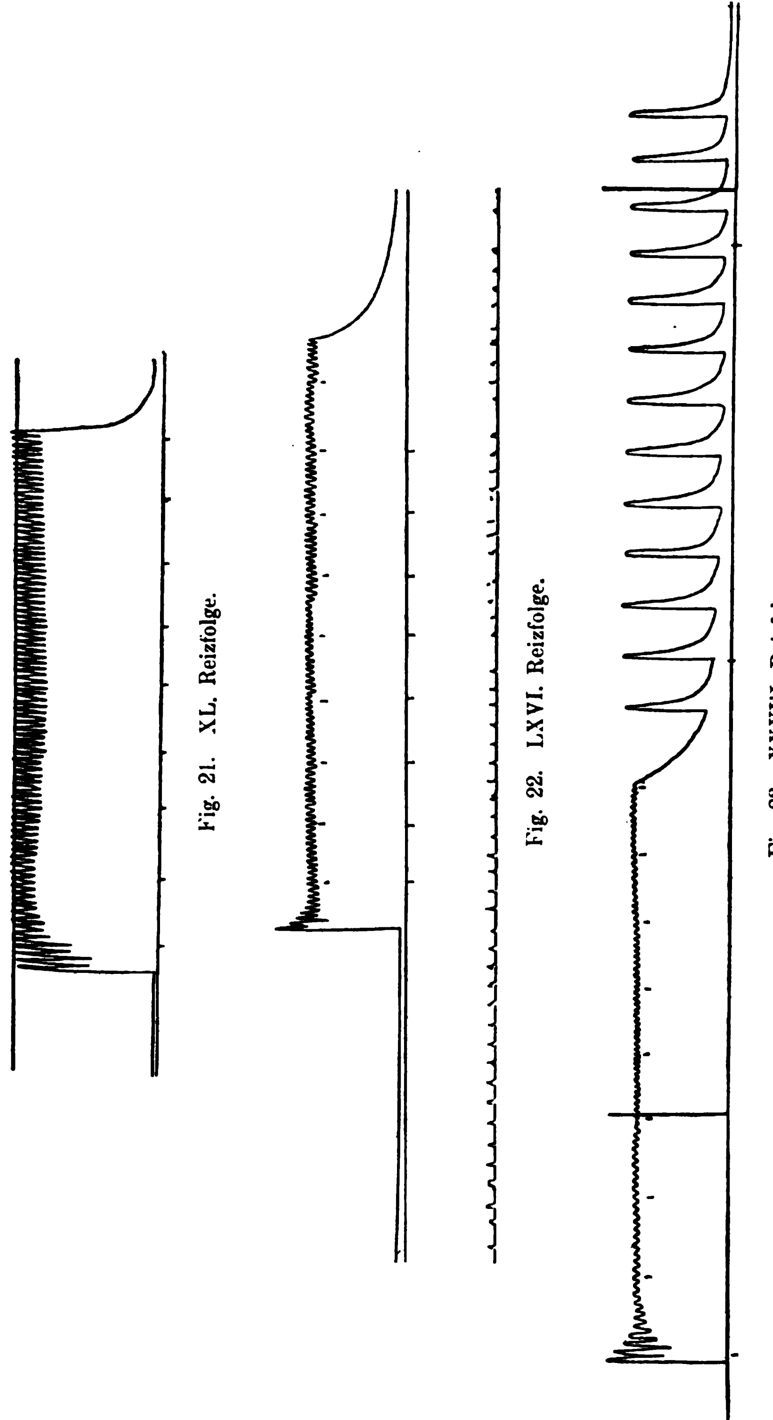


Fig. 21. XL. Reizfolge.

Fig. 22. LXVI. Reizfolge.

Fig. 23. XXVIII. Reizfolge.

rasch, dann langsamer bis zum Beginn der LIII. Gruppe bis 2 mm über die Nulllinie absinkt. Diese Gruppe umfasst die 2560.—2640. Zuckung. Die Gipfellinie verläuft gerade und annähernd horizontal (die Differenz der ersten [2560.] Zuckung mit 7,5 mm und der letzten [2640.] mit 8 mm Höhe beträgt 0,5 mm). Die Fusspunktlinie steigt gekrümmt bis zur 8. (2568.) Zuckung bis 7,6 mm an, steigt dann bis zur 2590. auf 7 mm und verläuft dann horizontal bis zum Schluss. Es folgen dann wieder 5 Sec. Pause und darauf die LIV. Reizfolge, 2641.—2660. Zuckung; die Gipfellinie verläuft in einer Höhe von 18 mm horizontal; die Contractur zu Anfang beträgt 2,5 mm; die Fusspunktlinie steigt bis zur 9. (2650.) Zuckung bis 6,5 mm an und verläuft dann horizontal bis zum Schluss. Die LV. Reizfolge, 2661.—2681. Zuckung, stimmt damit qualitativ überein.

Nach einer Pause von 41′ 45″ wurde die LVI. Reizfolge aufgeschrieben, 2682.—2789. Zuckung. Höhe der 1. (2682.) Zuckung 16,5 mm, die der 2. 17 mm; bei der 3. sinkt sie auf 16,3 mm ab; sie steigt dann gradlinig bis 17,5 mm an. Die Fusspunktlinie steigt vom Ende der 2. Zuckung bis zur 11. (2692.) Zuckung bis 6,5 mm an, steigt gradlinig bis zur 2750. Zuckung um 1/2 mm und von dort gradlinig weiter bis zur letzten (2789.) Zuckung. Es folgen dann 5 Sec. Pause, während deren die Contracturlinie auf 2,5 mm absinkt. Dann folgt die LVII. Reizfolge, 2790.—2830. Zuckung. Die Gipfellinie verläuft in einer Höhe von 18 mm horizontal; die Fusspunktlinie steigt bis 1,3 mm an und verläuft dann gradlinig. Es folgen dann 5 Sec. Pause, während deren die Contracturhöhe auf 3 mm absinkt, und dann die LVIII. Gruppe, 2831.–2898. Zuckung. Höhe der ersten Zuckung 17,5 mm, die der zweiten 18 mm; die Gipfellinie verläuft dann um 1/2 mm ansteigend gradlinig. Die Höhe der Fusspunktlinie beträgt bei der 2. Zuckung 6,5 mm, bei der 8. (2838.) 7,3 mm; sie verläuft dann horizontal bis zur letzten (2898.) Zuckung. Nach einer Pause von 17′ 30″ wurde die LIX. Zuckungsgruppe aufgeschrieben, 2899.—2987. Zuckung. Die Höhe der zwei ersten Zuckungen ist 16 mm; die Gipfellinie sinkt bis zur 21. (2922.) Zuckung gradlinig auf 14,5 mm und steigt dann gradlinig bis zum Ende auf 15,5 mm an. Die Fusspunktlinie steigt bis zur 10. (2909.) Zuckung bis 6 mm an und verläuft dann gradlinig bis zum Schluss auf 7,2 mm ansteigend. Es folgen dann 10 Sec. Pause, während der die Contracturlinie auf 1 mm absinkt.

Die LX. Gruppe umfasst die 2988.—3096. Zuckung. Die Höhe der 1. beträgt 16,5 mm; sie fällt dann bis zur 8. (2996.) auf 15,3 mm ab und sinkt bis zur letzten Zuckung auf 14,5 mm; die Fusspunktlinie erreicht bei den ersten Zuckungen folgende Höhen:

1. (2988.)	2. (2989.)	3. (2990.)	4. (2991.)	5. (2992.)	8. (2995.)
2,8	3,3	4,7	6,4	7,3	8,2 mm,

dann sinkt die Fusspunktlinie gradlinig bis zur letzten Zuckung auf 7,2 mm ab. Fusspunktlinie und Gipfellinie divergiren demnach, sodass die Zuckungsgrösse von der 8. Zuckung von 7 mm bis 8 mm bei der letzten steigt.

Die LXI.—LXIV. Gruppe zeigen ein qualitativ übereinstimmendes Verhalten, indem die Gipfellinie während der ersten sieben Zuckungen steiler abfällt und dann gradlinig fast horizontal verläuft, während die Fusspunktlinie bei den ersten sieben Zuckungen steiler ansteigt, um dann gradlinig bis zum Schluss sanft weiter zu steigen. (LXI. Gruppe nach 1 Min. Pause, 2 h 16′ 20″, 3097.—3146. Zuckung,

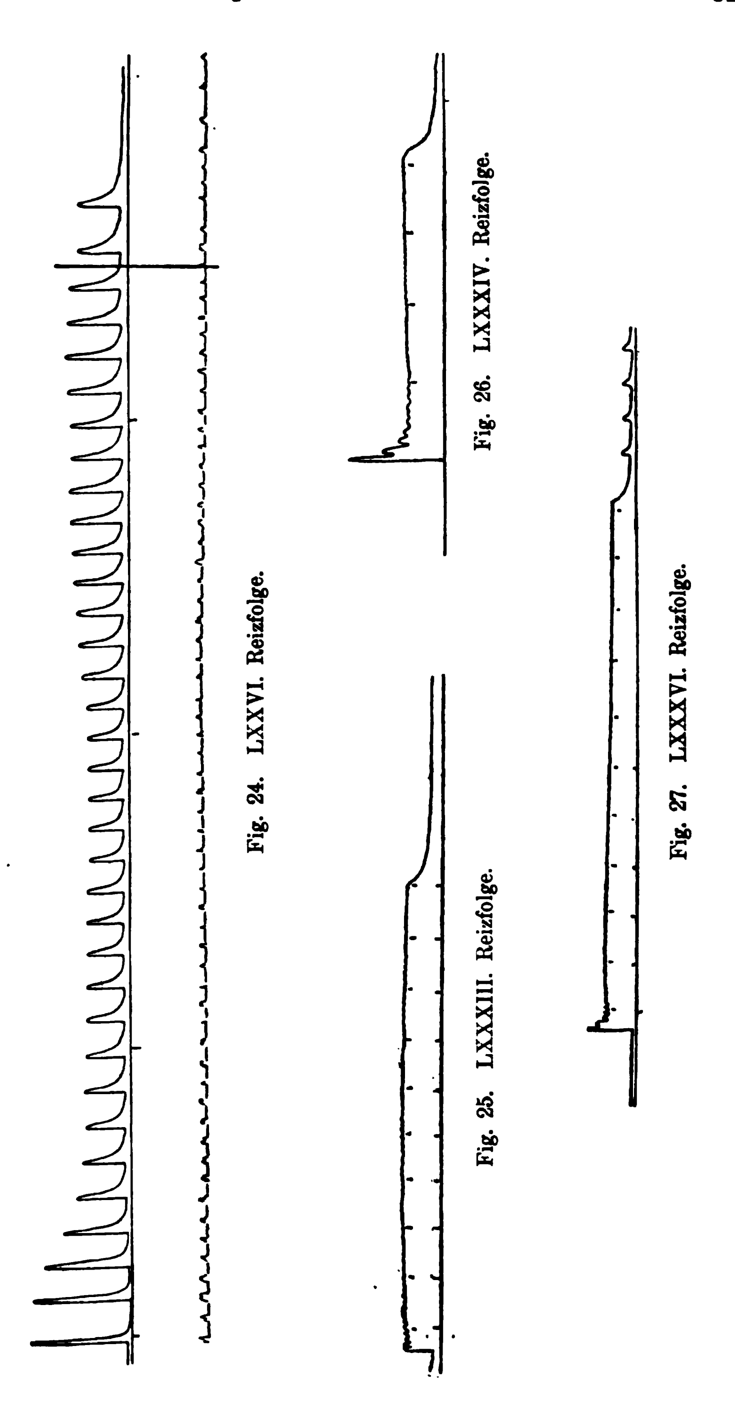


Fig. 24. LXXVI. Reizfolge.

Fig. 25. LXXXIII. Reizfolge.

Fig. 26. LXXXIV. Reizfolge.

Fig. 27. LXXXVI. Reizfolge.

10 Min. Pause, LXII. Gruppe, 3147.—3195. Zuckung, 10 Min. Pause, LXIII. Gruppe, 3196.—3225. Zuckung, Ende 2h 17′ 45″. Pause von 17 Min. 45 Sec. LXIV. Gruppe, 3226 —3261. Zuckung; es folgen dann 15. Sec. Pause.)

Vor der LXV. Gruppe, 3262.—3411. Zuckung, wurde der Strom gewendet; die qualitativ völlige Uebereinstimmung der LXV. Gruppe mit der LXIII. ergiebt, dass keine polare Erregbarkeitsverschiedenheiten auf die Curve von Einfluss sind. Dann folgen 15 Sec. Pause und bei R.-A. 13 cm, Reizintervall 0,25 Sec., die drei folgenden Gruppen. (LXVI. Gruppe 3412.—3506. Zuckung, 5 Sec. Pause, LXVII. Gruppe, 3507.—3548. Zuckung, 5 Sec. Pause, LXVIII. Gruppe, 3549.—3598. Zuckung, Ende 2h 27′ 45″.) Diese zeigen ein bemerkenswerthes Initialphänomen, indem der Fusspunkt der 1. Zuckung sehr hoch liegt und der der 2. Zuckung am tiefsten, wie aus folgenden Messungen hervorgeht:

LXVI. Gruppe			LXVII. Gruppe			LXVIII. Gruppe		
Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d. Z.	G.	Fp.
1 (3412)	17,2	13,8	1 (3507)	15	11,8	1 (3549)	14,5	11
2 (3413)	15,5	9,3	2 (3508)	14,2	9,7	2 (3550)	13,8	9,5
3 (3414)	14,4	11,4	3 (3509)	13,3	10,3	3 (3551)	12,9	10
4 (3415)	14,1	10,8	4 (3510)	13,2	10,3	4 (3552)	13	10,2
5 (3416)	13,8	11,2	5 (3511)	12,8	10,6	5 (3553)	12,8	10,3
6 (3417)	13,4	11,3						
7 (3418)	13	11,3						
8 (3419)	13	11,4						

Nach der Anfangserscheinung verläuft in der LXVI. Gruppe die Gipfellinie annähernd horizontal in 13,2 mm Höhe und die Fusspunktlinie ihr in 11,8 mm Höhe parallel; die Grösse der Einzelzuckungen beträgt etwa 1,5 mm; ebenso verhalten sich die LXVII. und LXVIII. Gruppe.

Die LXIX. Gruppe folgt nach 1 Min. Pause, 3589.—3728. Zuckung. Die Gipfellinie sinkt während der ersten fünf einleitenden Zuckungen von 16,5 mm auf 13 mm rasch ab, verläuft dann etwa bis zur 30. Zuckung horizontal, um dann bis zur 60. auf 12 mm abzusinken; sie steigt dann bis zur 120. (3710.) Zuckung auf 12,8 mm an. Die Fusspunktlinie zeigt das bei der LXVI.—LXVIII. Gruppe erwähnte Verhalten angedeutet; sie verläuft dann der Gipfellinie parallel; die Grösse der Einzelzuckungen ist etwa 1/2 mm bis zur 120. Zuckung. Ohne Unterbrechung der Reihe folgt dann eine Frequenzänderung zum Reizintervall 2,45 Sec. Die erste Zuckung nach dieser ist 14 mm hoch; dann sinkt die Gipfellinie nach einem kaum merklichen Ansteigen bis zur letzten (3728.) Zuckung auf 13 mm ab. Ueberblickt man den Gesammtverlauf der Gipfellinie dieser Zuckungsfolge, so erscheint derselbe unabhängig von der Intervalländerung. Nach einer Pause von 5 Sec. folgt die LXX. Reizfolge, 3729.—3756. Zuckung, Reizintervall 2,24 Sec. Die Gipfellinie fällt von der 1. (3729.) Zuckung von 15 mm bis zur 6. (3734) auf 11,7 mm ab, verläuft dann bis zur 13. Zuckung annähernd horizontal und sinkt dann bis zum Schluss auf 10,4 mm ab; die Fusspunktlinie verläuft horizontal. Qualitativ gleiches Verhalten zeigen die LXXI. Zuckungsgruppe, nach 1 Min. Pause beginnend, Reizintervall 2,24 Sec., 3758.—3771. Zuckung, und die LXXII. Gruppe, nach 10 Sec. Pause beginnend, 3772.—3801. Zuckung. Die LXXIII. bis

LXXV. Gruppe zeigen erst ein rascheres, dann langsameres Absinken der Gipfellinie; die Fusspunktlinie fällt mit der Nulllinie zusammen (45 Sec. Pause, LXXIII. Folge, 3802.—3818. Zuckung, 15 Sec. Pause, LXXIV. Folge, 3819.—3838. Zuckung, 5 Sec. Pause, LXXV. Folge, 3839.—3851. Zuckung, Ende 2 h 36').

Nach einer Pause von 9 Min. 15 Sec. beginnt bei einem Reizintervall von 1,65 Sec. die LXXVI. Gruppe, 3852.—3901. Zuckung. Die Gipfellinie sinkt während der vier einleitenden Zuckungen rascher, dann allmählich ab bis zur 18. (3809.), um dann bis zur 30. (3881.) Zuckung beträchtlich secundär anzusteigen; sie sinkt dann bis zum Ende der Reihe ab. Die Fusspunktlinie steigt bis zur vierten Zuckung auf 1 mm an und verläuft dann parallel der Nulllinie. Die Messung ergiebt:

LXXVI. Gruppe.

Nr. d. Z.	G.	Nr. d. Z.	G.	Nr. d. Z.	G.
1 (3852)	16,6	14 (3865)	6,8	27 (3878)	9,4
2 (3853)	16	18 (3869)	6,8	28 (3879)	9,4
3 (3854)	13	19 (3870)	7	29 (3880)	9,5
4 (3855)	10,2	20 (3871)	7,2	30 (3881)	9,7
5 (3856)	8,8	21 (3872)	7,5	31 (3882)	9,7
6 (3857)	8	22 (3873)	8	36 (3885)	9,5
7 (3858)	7,5	23 (3874)	8,3	41 (3890)	9,5
8 (3859)	7,2	24 (3875)	8,6	46 (3895)	9
9 (3860)	7,2	25 (3876)	9	51 (3900)	8,5
10 (3861)	7	26 (3877)	9,2		

Nach einer Pause von 10 Sec. folgt die LXXVII. Reizfolge, 3902. bis 3921. Zuckung, welche nach dem raschen Absinken der Gipfellinie während der drei ersten Zuckungen ein weiteres allmähliches Absinken zeigt; ebenso verhalten sich die LXVIII. und LXXIX. Reizfolge. (45 Sec. Pause, LXXVIII. Folge, 3922.—3952. Zuckung, 10 Sec. Pause, LXXIX. Folge, 3953.—3988. Zuckung.)

Nach einer Pause von 1 Min. folgt die LXXX. Reizfolge, 3989.—4075. Zuckung. Während der ersten elf Zuckungen, bis zur 3999. Zuckung, Reizintervall 1,64 Sec., dann 0,5 Sec. bis zur 4030., dann 0,28 Sec. bis zum Ende der Reihe. Die Gipfellinie fällt zunächst stark ab und verläuft dann, von den Frequenzänderungen kaum beeinflusst, gradlinig. Nach 5 Sec. Pause folgt dann die LXXXI. Reizfolge, Reizintervall 0,28 Sec., 4076.—5055. Zuckung. Die Gipfellinie fällt während der vier ersten Zuckungen kaum ab; Höhe der 1. (4076.) Zuckung 4,5 mm, der 4. (4079.) 4 mm, und steigt dann gradlinig bis zum Schluss bis 5 mm Höhe an. Dann 5 Sec. Pause, LXXXII. Gruppe, 5056.—5115. Zuckung; 5 Sec. Pause, LXXXIII. Gruppe, 5115.—5210. Zuckung; 1 Min. 25. Sec. Pause, LXXXIV. Reizfolge, 5211.—5251. Zuckung. Die erste Zuckung steigt stark an; dann sinkt die Gipfellinie rasch ab und verläuft von der sechsten Zuckung an gradlinig. Das Ergebniss der Messung zeigt die auf S. 328 befindliche Tabelle.]

Qualitativ stimmen hiermit die LXXXV. und der erste Theil der LXXXVI. Gruppe überein. Diese sowohl wie die folgenden Zuckungsgruppen, die weit über die 6000. Zuckung hinausgehen, zeigen die terminalen Erscheinungen in ihrem weiteren Verlaufe und mögen hier unerörtert bleiben.

LXXX. Gruppe			LXXXIV. Gruppe		
Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d. Z.	G.	Fp.
4000	4	1,0	1 (5211)	13	7
4020	3,2	1,3	2 (5212)	8,4	4,8
4030	3,0	1,3	3 (5213)	6,2	5
4040	4,0	2,6	4 (5214)	5,5	4,7
4050	4,0	3,0	5 (5215)	5,2	4,5
4070	4,0	3,0	6 (5216)	5	4,8
			20 (5220)	5	4,8
			50 (5250)	5,2	4,9

V. Versuch vom 22. November 1900.

♀ Temporaria, getödtet 10 h 38'. Reizung vom Nerven aus, R.-A. 44 cm. Dauer des Versuchs von 10 h 54' bis 12 h 45'.

Die I. Zuckungsgruppe, 1.—112. Zuckung, Reizintervall 0,2 Sec., zeigt ein eigenartiges Anfangsverhalten, indem die Gipfellinie während der ersten sechs Zuckungen absinkt, um dann allmählich sanft convex gegen die Abscisse gekrümmt anzusteigen. Gleichzeitig sinkt die Fusspunktlinie um einen geringen Betrag unter die Abscisse, erreicht dieselbe erst wieder bei der 100. Zuckung und fällt dann bis zum Ende der Reihe mit ihr zusammen. In der folgenden Pause von 5 Sec. sinkt die Curve unter die Nulllinie; die Dehnbarkeit des ruhenden Muskels hat auf Grund der vorhergehenden Reizfolge zugenommen. Die Messung der Zuckungshöhen ergiebt:

Nr. d. Z.	Zuckungshöhe bis zur Abscisse	Zuckungshöhe in toto	Nr. d. Z.	Zuckungshöhe bis zur Abscisse	Zuckungshöhe in toto
1	11,6	—	60	14,5	15,2
5	10,5	11,4	65	15	15,3
10	10,5	11,6	70	15	15,3
15	11,3	12,2	75	15	15,3
20	11,6	12,4	80	15,5	16
25	12,2	13,3	85	15,6	15,8
30	12,8	13,3	90	16	16,2
35	13	13,6	95	15,9	16,2
40	13,5	14,3	100	16	
45	13,8	14,5	105	16,2	
50	14	14,7	110	16,3	
55	14,2	14,5			

Es zeigt sich hier ein abweichendes Anfangsverhalten[1]), welches in einem späteren Versuche noch ein Mal zur Beobachtung kam; in beiden Fällen handelte es sich um ♀ Frösche. Da der weitere Versuch in beiden Fällen zeigte, dass es sich um leistungsfähige, normale Präparate handelte, so muss zugegeben werden, dass sich dieses Verhalten zuweilen an normalen Muskeln findet, ohne dass dafür ein zulänglicher Grund anzugeben wäre. Die Form der Gipfellinie erinnert an

1) Es sind dies die einleitenden Zuckungen Bruckmaster's, die auch v Frey (Ludwig-Festschrift S. 64. 1887) erwähnt.

die Bilder, welche man im III. Ermüdungsstadium erhält, beide Curven unterscheiden sich aber dadurch, dass der Ablauf der Einzelzuckung hier vollständig der charakteristische des frischen Muskels ist, wie aus dem Verhalten der Fusspunktlinie bei dem benutzten Reizintervall folgt. Obgleich dieser Befund ein vereinzelter ist und sich in einer Reihe von 40 Versuchen in dieser Weise nur zwei Mal findet, so besitzt er doch wohl eine gewisse Wichtigkeit, weil er darauf hinweist, dass die Stoffwechselvorgänge, welche den im weiteren Verlaufe der Ermüdung constant auftretenden Erscheinungen zu Grunde liegen, auch schon im frischen Muskel sozusagen präformirt sind und eventuell zu Tage treten können. Die II. Reizfolge umfasst die 113.—208. Zuckung. Während der ersten vier Zuckungen steigt die Gipfellinie etwas steiler an, dann verläuft sie von 16 mm, der Höhe der vierten Zuckung, bis 18 mm, der Höhe der letzten, gleichmässig ansteigend. Ebenso steigt die Fusspunktlinie, welche während der ersten 28 Zuckungen mit der Nulllinie zusammenfällt, gradlinig an bis zu einer Höhe von 2 mm bei der vorlezten Zuckung. Es folgen dann 10 Sec. Pause und darauf die III. Gruppe, 209.—345. Zuckung. Diese stimmt im Verlauf der Gipfellinie darin mit der II. Gruppe überein, dass während der ersten vier Zuckungen eine kurze Anfangstreppe vorhanden ist; dann verläuft die Gipfellinie gradlinig ansteigend von 18 mm, der Höhe der vierten bis 20 mm, der Höhe der letzten Zuckung. Während der ersten sieben Zuckungen steigt die Fusspunktlinie convex gegen die Nulllinie bis 2,3 mm an, verläuft dann schwach ansteigend bis zur 54. Zuckung auf 4 mm, wo sie einen deutlichen Wendepunkt besitzt, von dem an sie bis zum Ende stärker ansteigt bis zu einer Höhe von 7,5 mm. Nach Beendigung der Reizfolge sinkt die Curve rasch auf die Nulllinie. Es folgt dann eine Pause von $10^h\ 55'\ 30''$ bis $10^h\ 58'\ 15''$ und auf diese die IV. Reizfolge, von der 346.—406. Zuckung. Die Gipfellinie steigt zuerst während der ersten sechs Zuckungen von 15,8 mm bis 18,4 mm an und verläuft dann bis zum Schluss gradlinig ansteigend bis zu einer Höhe von 20 mm. Die Fusspunktlinie steigt während der ersten zehn Zuckungen annähernd hyperbolisch bis 6,8 mm an, verläuft dann annähernd gradlinig und besitzt bei der 36. Zuckung einen wenig ausgesprochenen Wendepunkt, von dem aus sie bis 9,5 mm ansteigt, so dass die Hubhöhe der vorletzten Zuckung 1 mm beträgt. In der folgenden Pause von 5 Sec. sinkt die Curve nicht ganz auf die Nulllinie ab. In der V. Zuckungsgruppe, 407.—440. Zuckung, steigt die Gipfellinie während der drei ersten Zuckungen an und verläuft dann horizontal; die Fusspunktlinie zeigt während der ersten 13 Zuckungen einen annähernd hyperbolischen Verlauf, dann ist sie horizontal. Nach 10. Sec Pause folgt die VI. Gruppe, von der 441.—495. Zuckung. Die Gipfellinie steigt während der beiden ersten Zuckungen, dann verläuft sie annähernd horizontal; die Fusspunktlinie steigt erst convex zur Abscisse an, verläuft dann annähernd parallel bis zur 30. (470.) Zuckung, besitzt dort einen Wendepunkt, von dem aus sie stärker bis zum Ende der Gruppe ansteigt. Es folgen dann wieder 10 Sec. Pause und nach dieser die VII. Reizfolge, 496.—520. Zuckung. Die zweite Zuckung ist die höchste, dann sinkt die Gipfellinie bis zur 15. (510.) Zuckung ab, um weiterhin horizontal zu verlaufen. Die Fusspunktlinie steigt erst convex an, verläuft bis zur 27. (522.) Zuckung annähernd horizontal und steigt dann bis zum Ende der Reihe etwas an; die VIII. Gruppe, welche nach 5. Sec.

Pause folgt und von der 521.—623. Zuckung reicht, zeigt qualitativ dasselbe Bild. Nach einer Pause von 11h 0′ 0″ bis 11h 1′ 30″ folgt die IX. Gruppe, 624.—680. Zuckung. Diese zeigt zuerst ein Ansteigen der Gipfellinie während der ersten Zuckungen, dann ein deutliches Abfallen, ein secundäres Ansteigen und weiterhin einen ungefähr horizontalen Verlauf derselben. Die Fusspunktlinie steigt während der ersten sieben Zuckungen steil gradlinig an, erreicht bei der 12. (635.) Zuckung ein erstes Maximum, sinkt dann bis zur 25. (648.) Zuckung ab, um dann bis zum Ende wieder anzusteigen. Die Messung ergiebt:

IX. Gruppe.					
Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d. Z.	G.	Fp.
1 (624)	16,8	1,8	10 (633)	15,7	11,2
2 (625)	17,8	2,8	11 (634)	15,2	11,8
3 (626)	17,6	4,4	12 (635)	15,2	12
4 (627)	17,4	5,9	13 (636)	15,2	12
5 (628)	16,9	7	15 (638)	16,0	12
6 (629)	16,8	8,2	25 (648)	16,3	11,3
7 (630)	16	9,5	35 (658)	16,2	12,5
8 (631)	16	10,5	45 (668)	16,2	13,5
9 (632)	15,5	11	55 (678)	16,2	14,2

Nach einer Pause von 10 Sec. folgt die X. Gruppe, 681.—773. Zuckung. Die erste Zuckung ist die höchste (18,3 mm); die Gipfellinie sinkt bis zur 5. (685.) Zuckung steil ab bis 16,7 mm und verläuft dann ganz schwach ansteigend von einem Minimum von 16,2 mm bei der 8. Zuckung bis 16,8 mm bei der letzten. Die Fusspunktlinie steigt steil convex während der ersten sieben Zuckungen an bis 13,8 mm, sinkt dann bis zur 40. (720.) Zuckung auf 12,5 mm und steigt dann bis zum Schluss bis 13 mm an. Die drei folgenden Zuckungsgruppen XI—XIII zeigen qualitativ dasselbe (XI. Gruppe nach 10 Min. Pause, 779.—854. Zuckung, dann 5 Sec. Pause; XII. Gruppe, 855.—913. Zuckung, 6 Sec. Pause; XIII. Gruppet 914.—926. Zuckung). Nach einer Pause von 11h 3′ 30″ bis 11h 8′ 45″ folg die XIV. Zuckungsgruppe, 970.—1029. Zuckung. Die Gipfellinie steigt von der 1. bis 3. Zuckung von 13 mm auf 14,6 mm an, sinkt dann ab bis zur 13. (972.) Zuckung auf 11,2 mm, steigt dann bis zur 28. (997.) Zuckung bis 13,2 mm und sinkt bis zur 1025. Zuckung auf 12 mm ab. Die Fusspunktlinie steigt annähernd hyperbolisch bis zur 10. Zuckung bis 6,8 mm an und von dort annähernd gradlinig bis zum Ende der Gruppe bis 10 mm. Nach 10 Sec. Pause folgt die XV. Gruppe, 1030.—1089. Zuckung. Diese Gruppe zeigt eine eigenthümliche Anfangserscheinung, welche in den drei folgenden Gruppen, XVI, XVII, XVIII a, die qualitativ mit der XV. übereinstimmen, wiederkehrt. Die erste Zuckung ist die höchste, ebenso ist der Fusspunkt erhöht; bei der zweiten Zuckung ist der Gipfel erniedrigt und der Fusspunkt der tiefste der ganzen Gruppe; bei der dritten Zuckung ist der Gipfel erhöht. Dann sinkt die Gipfellinie während der nächsten Zuckungen concav zur Nulllinie ab, um annähernd gradlinig zu verlaufen oder, wie in der XVII. Gruppe, die Erscheinung der secundären Elevation zu zeigen. Die Maasszahlen dieser Anfangserscheinung sind:

XV. Gruppe			XVI. Gruppe		
Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d. Z.	G.	Fp.
1 (1030)	17	8,2	1 (1090)	16,3	8,8
2 (1031)	14,5	5,8	2 (1091)	13,8	6,3
3 (1032)	15	8,3	3 (1092)	14,8	8,8
4 (1033)	14,7	8,3	4 (1093)	13,2	8,5
5 (1034)	13,3	9,3	5 (1094)	13,5	9,5

XVII. Gruppe			XVIII. Gruppe		
Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d. Z.	G.	Fp.
1 (1128)	16,5	8	1 (1203)	17	8,9
2 (1129)	13,5	6,2	2 (1204)	14,5	6,8
3 (1130)	14,5	7,8	3 (1205)	15,5	8
4 (1131)	13,2	8	4 (1206)	14	8,5
5 (1132)	14,8	8,6	5 (1207)	14,5	9
			6 (1208)	14,2	9,2

Im Ablauf der XVIII. Zuckungsgruppe, nach der 34. Zuckung, fand eine Aenderung der Reizfrequenz von 0,2 Sec. auf 1,35 Sec. statt. Dies Reizintervall war derart, dass die unvollkommene Tetanusreihe sich in eine Folge von Einzelzuckungen auflöste, bei denen der Fusspunkt der Zuckungen mit der Nulllinie zusammenfällt. Man sieht nun, dass die Höhe der Einzelzuckungen zunimmt, und dass der Gesammtverlauf der Gipfellinie das secundäre Ansteigen, das in der unvollkommenen Tetanusreihe begonnen hatte, fortsetzt. Im vorliegenden Falle zeigt sich also, dass die Gipfellinie hinsichtlich des secundären Ansteigens durch die Aenderung der Reizfrequenz nicht alterirt wird, dass sie unabhängig davon ist. Wenn durch die Erholung des Muskels in den Pausen und die vorhergehenden Reizeinwirkungen die Bedingungen des secundären Ansteigens gegeben sind, dann findet dies in annähernd derselben Weise statt, einerlei ob man den Muskel in derselben Zeit hundert Mal oder zehn Mal reizt. Daraus lässt sich vermuthen, dass es sich um Vorgänge in der Muskelsubstanz handelt, die zwar durchgängig durch die Verhältnisse der Reizfolge bedingt, doch eine gewisse Selbstständigkeit besitzen, derart, dass ihnen durch die Reizfrequenz nicht eine beliebige Geschwindigkeit aufgezwungen werden kann. Die Messung ergiebt:

XVIII. Gruppe								
Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d. Z.	G.	Fp.
1 (1202)	17	8,9	40 (1242)	15,9	0	48 (1250)	14,2	0
8 (1210)	14	10,5	41 (1243)	15,5	0	49 (1251)	14	0
18 (1220)	14,2	11	42 (1244)	15,3	0	50 (1252)	13,8	0
28 (1230)	14,2	10,7	43 (1245)	15	0	51 (1253)	13,5	0
36 (1238)	14,5	0,7	44 (1246)	15	0	52 (1254)	13,2	0
37 (1239)	15,8	0	45 (1247)	14,5	0	53 (1255)	13	0
38 (1240)	16	0	46 (1248)	15	0	54 (1256)	13,5	0
39 (1241)	16,1	0	47 (1249)	14,7	0			

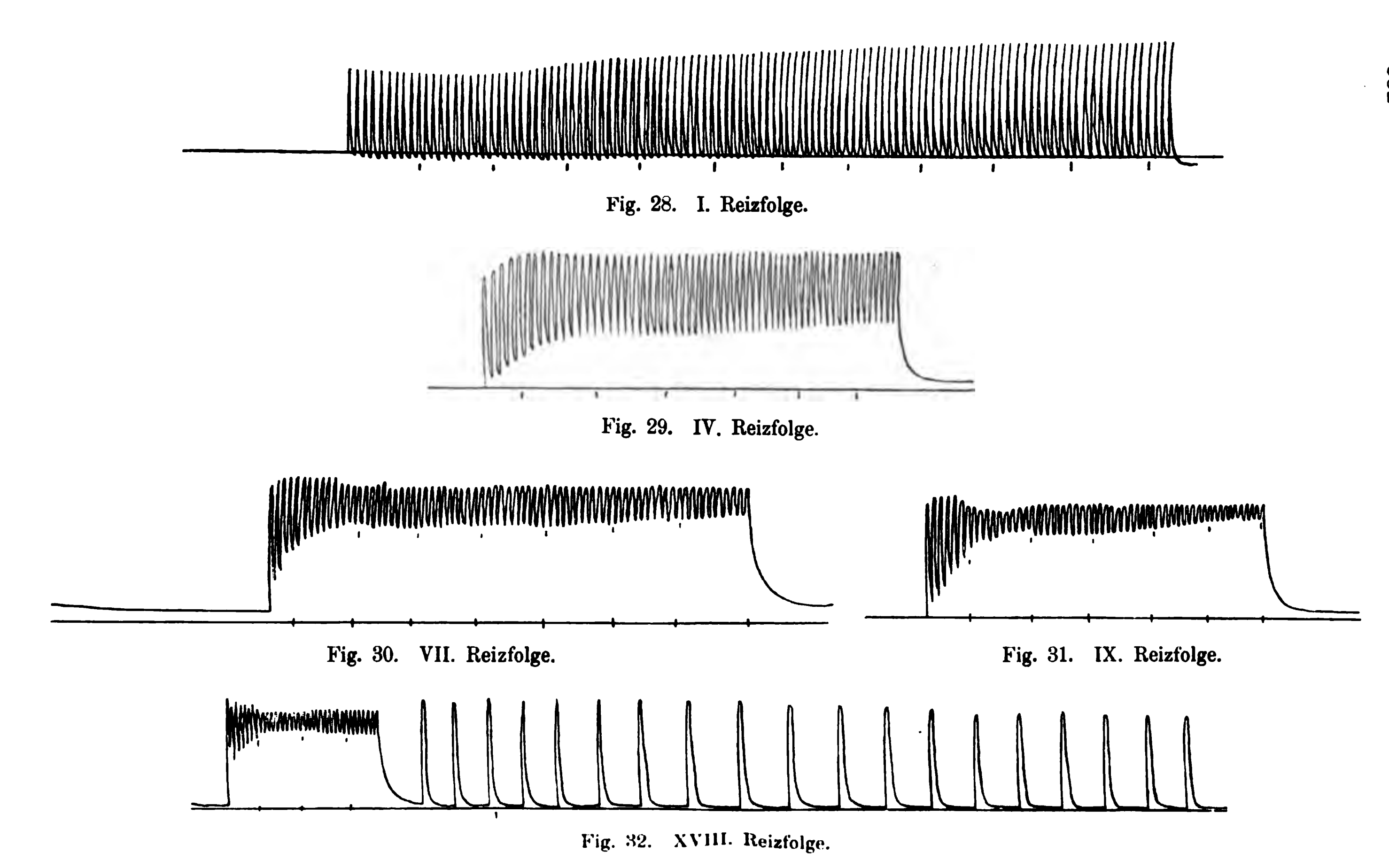


Fig. 28. I. Reizfolge.

Fig. 29. IV. Reizfolge.

Fig. 30. VII. Reizfolge.

Fig. 31. IX. Reizfolge.

Fig. 32. XVIII. Reizfolge.

Nach einer Pause von 7 Min. ($11^h\,11'$ bis $11^h\,17'$) folgt die XX. Reizfolge, 1257.—1280. Zuckung (XVIII b war fortlaufend als XIX gezählt worden). Reizintervall 1,3 Sec. Die zwei ersten Zuckungen sind gleichhoch; es folgen dann auf einander Absinken, secundäres Ansteigen und Wiederabsinken. Die Messung ergiebt:

XX. Gruppe								
Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d. Z.	G.	Fp.
1 (1257)	10	0	9 (1265)	9,5	0	17 (1273)	10	0
2 (1258)	10	0	10 (1266)	9,8	0	18 (1274)	10	0
3 (1259)	9,5	0	11 (1267)	0,8	0	19 (1275)	10	0
4 (1260)	9	0	12 (1268)	9,8	0	20 (1276)	10	0
5 (1261)	8,5	0	13 (1269)	10	0	21 (1277)	9,8	0
6 (1262)	8,5	0	14 (1270)	10,2	0	22 (1278)	9,8	0
7 (1263)	8,8	0	15 (1271)	10,2	0	23 (1279)	10	0
8 (1264)	9	0	16 (1272)	10,3	0	24 (1280)	9,8	0

Es folgt eine Pause von 10 Sec. und dann die XXI. Reizfolge, 1281. bis 1312. Zuckung. Die erste ist die höchste, 11 mm; die Gipfellinie fällt ab bis zur 7. (1287.) Zuckung auf 10 mm, steigt dann bis zur 10. (1290.) Zuckung auf 10,5 mm, um dann bis zum Ende auf 9 mm abzusinken. Die nach 5 Sec. Pause folgende XXII. Reizfolge, 1313.—1323. Zuckung, zeigt dasselbe Verhalten. Es folgt dann eine Pause von 1 Min. ($11^h\,20'\,30'$ bis $11^h\,21'\,30''$) und auf diese die XXIII. Reizfolge, 1324.—1356. Zuckung. Die Gipfellinie sinkt von der ersten (1324.) Zuckung von 10,1 mm bis zur 7. Zuckung auf 6,3 mm ab, steigt dann bis zur 13. (1336.) auf 7,5 mm an und sinkt bis zum Ende auf 7 mm ab. Die nach 10 Sec. Pause folgende XXIV. Gruppe (1357.—1389. Zuckung) zeigt dasselbe. Es folgt dann eine Pause von 5 Min. ($11^h\,25'$ bis $11^h\,30'$). Die XXV. Zuckungsgruppe umfasst die 1390.—1427. Zuckung; sie und ebenso die XXVI. Gruppe, welche nach einer Pause von 15 Sec. folgt und die 1428.—1454. Zuckung umfasst, zeigen denselben Verlauf.

Nach einer Pause von $11^h\,32'\,30''$ bis $11^h\,43'$ folgt die XXVII. Gruppe, 1355.—1477. Zuckung. Diese zeigt ein Ansteigen der Gipfellinie von der 1. bis zur 3. Zuckung von 4,5 mm bis 5,2 mm, ein minimales Absinken bis zur 7. Zuckung (5 mm) und dann ein Ansteigen bis zur letzten Zuckung bis 6 mm: es handelt sich also um sehr geringe Beträge; ebenso verhält sich die nach 10 Sec. Pause einsetzende XXVIII. Reizfolge, 1478.—1497. Zuckung. Es folgt eine Pause von $11^h\,44'\,35''$ bis $11^h\,53'\,30''$, woran sich die XXIX. Reizfolge, 1498.—1571. Zuckung, anschliesst. Die ersten sieben Zuckungen sind 5 mm hoch, dann steigt die Gipfellinie bis zur 1519. Zuckung bis 6,2 mm an, um dann bis zur letzten (1571.) Zuckung auf 4,8 mm abzusinken.

Pause von $11^h\,56'$ bis $11^h\,57'\,30''$. XXX. Reizfolge, 1572.—1686. Zuckung. Reizintervall 0,2 Sec. Die Gipfellinie steigt mit parabelähnlicher Krümmung dauernd an von 4,8 mm der Höhe der 1. (1572.) Zuckung bis 10,2 mm, der Höhe der letzten (1686.). Die Fusspunktlinie verläuft im Ganzen der Gipfellinie gleichsinnig, doch so, dass sie zuerst von derselben divergirt, sodass die Hubhöhen wachsen, und dann wieder mit derselben convergirt, wodurch die Hubhöhen wieder

abnehmen. Nach einer Pause von 5 Sec. folgt die XXXI. Gruppe, 1687.—1788. Zuckung. Dieselbe zeigt nach der 1. Zuckung eine Depression der 2. und dann ein beträchtliches Ansteigen der 3. bis 5. Die Gipfellinie sinkt dann leicht ab und steigt darauf wieder bis zum Ende an. In der XXXII. Gruppe, 1777. bis 1922. Zuckung, die nach 10 Sec. Pause auf die vorhergehende folgt, ist die Depression der 2. Zuckung noch bedeutender; dann steigt die Gipfellinie wieder convex an, um weiterhin fast gradlinig schwach anzusteigen. Die Fusspunktlinie steigt zuerst convex an und folgt dann dem Verlauf der Gipfellinie. 7 Sec. Pause, XXXIII. Reizfolge, 1923.—2017. Zuckung. Nach der 1. Zuckung erreicht die Gipfellinie ihren tiefsten Punkt, sie steigt dann erst sanfter convex, dann concav an, um ein Maximum der Zuckungsgrösse zu erreichen, von dem aus die Gipfellinie zwar etwa horizontal verläuft, aber durch das weitere Steigen der Fusspunktlinie die Zuckungsgrösse wieder abnimmt. Die Messungen zu Gruppe XXXI, XXXII und XXXIII enthält die folgende Tabelle:

XXXI.			XXXII.			XXXIII.		
Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d. Z.	G.	Fp.
1 (1687)	9 (-1)	3	1 (1788)	9,4 (-1)	5,2	1 (1923)	10,5 (-1,3)	6
2 (1688)	8,3	3	2 (1789)	7	4,2	2 (1924)	7,6	6
3 (1689)	9,7	3,7	3 (1790)	9	6,5	3 (1925)	8,5	7
4 (1690)	10	4	4 (1791)	8	6,3	(1940)	9,5	8,5
5 (1691)	10,4	4,3	5 (1792)	8,5	7	(1950)	10,8	8,8
6 (1692)	10,1	5	6 (1793)	8,5	7,5	(1970)	11,8	9
7 (1693)	9,8	5	7 (1794)	9,5	8	(1990)	12	9,5
8 (1694)	9,8	5,5	8 (1795)	9	8,2	(2000)	11,6	10
9 (1695)	9,7	5,7	9 (1796)	9,3	8,2	(2016)	11,5	10,8
10 (1696)	9,7	6,2	10 (1797)	9,3	8,2			
1750	10	9	1850	9,5	8,5			
1780	10,5	9,8	1900	10	9,3			
			1920	11,2	9,6			

Nach einer Pause von 11 h 59′ 45″ bis 12 h 2′ 0″ folgt die XXXIV. Reizfolge, 2017.—2121. Zuckung; Gipfellinie und Fusspunktlinie steigen beide convex an, aber derart, dass die Zuckungsgrössen zwei Maxima, eines am Anfang der Curve, und eines um die 2090. Zuckung haben.

Nach 5 Sec. Pause folgt die XXXV. Reizfolge bei einen Rollenabstand von 41 cm, 2122.—2347. Zuckung. Der Anfang der Gruppe bis zur 2311. Zuckung gleicht qualitativ der XXXII. Reizfolge, dann erfolgt eine Aenderung des Reizntervalles auf 2 Sec. Zunächst erfolgt darauf eine beträchtliche Zunahme der Zuckungshöhe, dann ein rascheres Absinken der Gipfellinie bis zur 2328. Zuckung, von wo die Abnahme der Zuckungshöhe annähernd gradlinig erfolgt. Nach einer Pause von 12 h 4′ 30″ bis 12 h 5′ 30″ folgt die XXXVI. Reizfolge, 2348.—2361. Zuckung, die ersten neun Zuckungen sind gleich hoch, dann erfolgt eine Frequenzänderung auf 0,22 Sec. Die Curve steigt parabelähnlich gekrümmt bis 10 mm bei der 2568. Zuckung an, wobei die Zuckungsgrösse zunimmt. Dann wird das Reizintervall wieder auf 2. Sec. erhöht, worauf die Gipfellinie abfällt; der Muskel verhält sich also anders wie in der XXXV. Reizfolge, wo im analogen Falle zunächst eine beträchtliche Zunahme der Zuckungshöhe eintrat. Die Messungen der beiden Reizfolgen sind in der folgenden Tabelle enthalten:

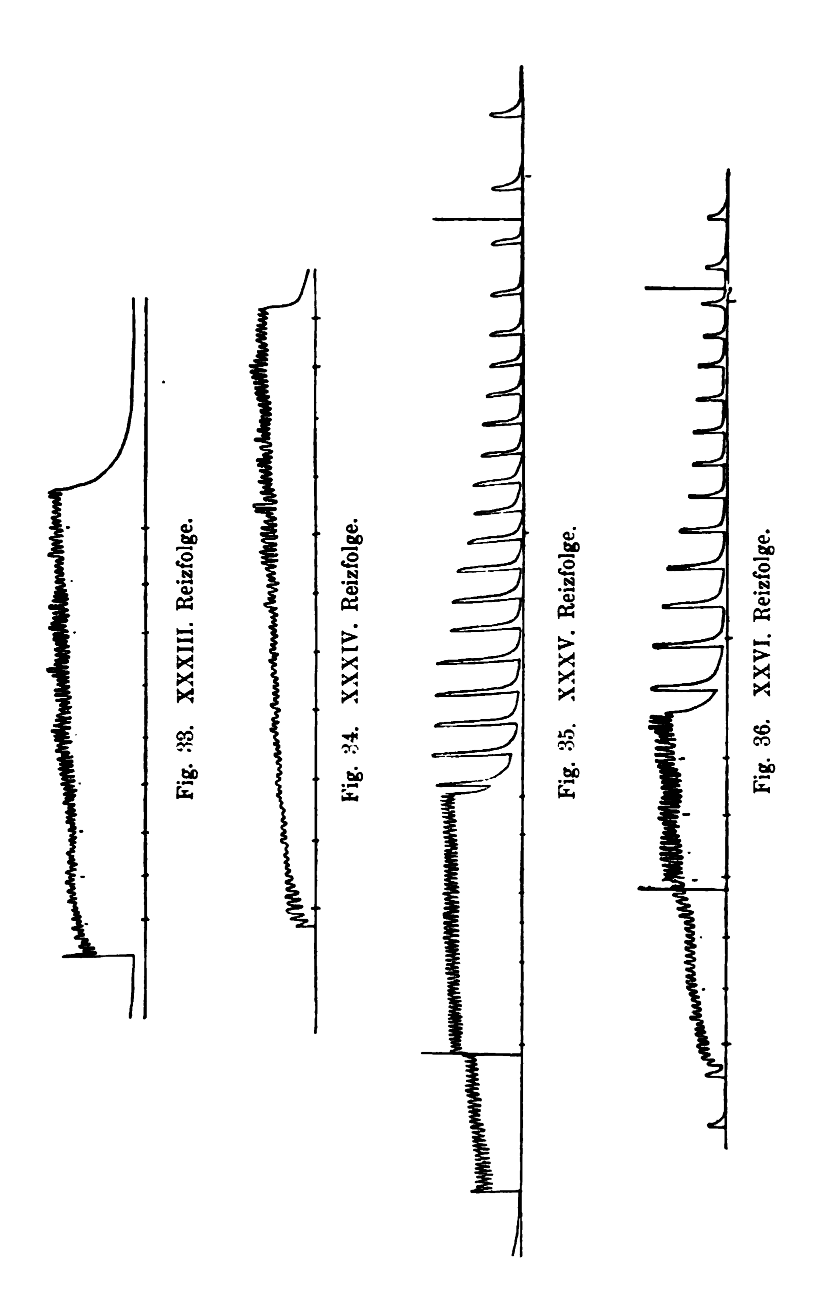


Fig. 33. XXXIII. Reizfolge.

Fig. 34. XXXIV. Reizfolge.

Fig. 35. XXXV. Reizfolge.

Fig. 36. XXXVI. Reizfolge.

Gruppe XXXV			Gruppe XXXVI		
Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d. Z.	G.	Fp.
2310	10,6	9	2355	2,2	0
2311	10,7	4	2356	2,5	0
2312	12	1	2357	2,4	1,6
2313	12,8	0,8	2358	3,4	1,8
2314	11,8	0,7	2359	3,8	2
2315	10,0	0,5	2360	4	2,3
2316	10,8	0,3	2370	5,2	3,8
2317	9,8	0,3	2380	5,2	4
2318	8,5	0,2	2390	6	4,8
2319	7,8	0,2	2400	6,8	4,8
2320	6,5	0,2	2450	8,2	5,8
2325	5,5	0	2500	9	6,3
2330	4,8	0	2510	9	7,2
2335	4	0	2516	10	7
2340	4	0	2517	10	7
2347	3	0	2518	10	1,7
			2519	10,4	0,8
			2520	8,8	0,6
			2521	7,8	0,5
			2522	6,5	0,4
			2523	6	0,3
			2524	5,5	0,3
			2525	5,2	0,2
			2530	3,8	0
			2540	3	0
			2550	2,5	0
			2560	1,8	0

Die folgenden Gruppen gehören in ausgesprochener Weise dem terminalen Stadium an und sollen hier unerörtert bleiben.

VI. Versuch vom 22. November 1900.

♀ Temporaria, Kaltfrosch, getödtet 10^{h} 38′, Reizung vom Nerven aus. Zweiter Gastrocnemius, der erste zum vorhergehenden Versuch benutzt.

Während im Allgemeinen die vorhergehenden Versuche mit ebenmaximalen Reizen ausgeführt wurden, um eine mit der Reizung verbundene Schädigung des Nervmuskelpräparates, soweit angängig, zu vermeiden, giebt dieser Versuch die Erscheinungen wieder, wie sie bei der Verwendung beträchtlich übermaximaler Reize auftreten. Diese haben eine raschere Ermüdung zur Folge, sodass die ganze Erscheinungsreihe zeitlich dichter zusammengedrängt ist; der ganze Versuch dauerte von 12^{h} 56′ bis 1^{h} 12′, also nur eine Viertelstunde. Das Reizintervall betrug zuerst 0,25 Sec., dieses wurde während der ersten elf Zuckungsgruppen beibehalten, darauf erfolgte eine Aenderung der Reizfrequenz, und das Reizintervall betrug dann 2 Sec. R.-A. 25 cm. Beginn 12^{h} 56′ 15″. Die I. Zuckungsgruppe umfasst 153 Einzelzuckungen, sie zeigt eine Anfangstreppe, welche, convex zur Fusspunktlinie verlaufend, eine Zunahme der Zuckungshöhe um die Hälfte der Grösse der ersten Zuckung bewirkt. Die Höhen sind:

Zuckung Nr. . .	1	20	30	40	50	60	100	153
Höhe in mm . .	10	12	12,5	13,2	13,5	13,8	14,2	14,8

Darauf folgten 4 Sec. Pause.

Die II. Zuckungsgruppe reicht von der 154.—634. Zuckung; es ist eine kurze Anfangstreppe von etwa 12 Zuckungen vorhanden, durch welche die Zuckungshöhe von 8,2 mm auf 10,2 mm zunimmt, dann verläuft die Gipfellinie parallel der Nulllinie bis zur 220. Zuckung und sinkt dann gradlinig ab bis zur 420. Zuckung von 15,2 mm bis 13 mm Höhe. Sie besitzt dort einen Wendepunkt, von dem sie weiter gradlinig abfällt bis zur letzten (634.) Zuckung, deren Höhe 11,5 mm beträgt. Die Fusspunktlinie steigt ganz allmählich an und besitzt zwei Wendepunkte, von denen der eine bei der 260., der andere bei der 420. Zuckung liegt. Von der 260.—410. Zuckung steigt sie von 2 mm bis 9 mm gradlinig an. Bis zur 260. Zuckung ist das Ansteigen ein ganz flaches von der 180. Zuckung an; bei der 410. Zuckung liegt der zweite Wendepunkt, nach dem die Fusspunktlinie wieder schwächer ansteigt bis zur 490. Zuckung, von wo an dieselbe annähernd horizontal bis zum Ende verläuft. Von der 490. Zuckung an sind die Hubhöhen sehr niedrig; das Ende der Curve sieht, für sich betrachtet, völlig wie ein unvollkommener Tetanus aus. Wir haben also hier ohne Aenderung des Reizintervalls einen durchaus stetigen Uebergang aus einer Reihe von Einzelzuckungen in einen unvollkommenen Tetanus, der nur bedingt ist durch den Verlauf der Fusspunktlinie; mit anderen Worten, die Genese des Tetanus ist im vorliegenden Falle nicht an die Vorgänge der Contractionsphase, sondern ausschliesslich an die der Erschlaffungsphase der Einzelcontraction geknüpft, eine Thatsache, die für die Analyse des Tetanus von grösster Bedeutung sein dürfte. Die zweite interessante Thatsache ist die, dass es Tetani giebt, die in ihrer Gipfelhöhe nicht verschieden sind von den unter analogen Umständen dem Muskel zugehörigen maximalen Einzelzuckungen, bei denen also entweder die Gründe wegfallen, welche die Differenz der Tetanushöhe und Einzelzuckungshöhe bedingen, oder bei denen diese Factoren durch andere compensirt werden.

Zwischen dem Ende der II. Zuckungsgruppe und dem Anfang der III. liegt eine Pause von 2′ 30″ (Beginn 1h 5′ 45″). Die Gipfellinie steigt bis zur 5. (639.) Zuckung an, sinkt dann ab bis zur 15. (649.) Zuckung, steigt dann wieder an bis zur 474. Zuckung und verläuft dann parallel der Nulllinie bis zur letzten (729.) Zuckung. Die Fusspunktlinie steigt erst steiler an bis zur 11. (645.), besitzt bei der 14. (648.) Zuckung einen Wendepunkt, verläuft annähernd horizontal bis zur 678. Zuckung, besitzt dort einen zweiten Wendepunkt und steigt dann bis zum Ende der Gruppe an. Die Messung ergiebt:

III. Gruppe

Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d. Z.	G.	Fp.
1 (635)	7,8	0,5	15 (649)	7	4,3
2 (636)	8,8	1,0	20 (654)	7,7	4,0
3 (637)	9	1	30 (664)	7,5	4,2
4 (638)	9,2	1,2	40 (674)	8,8	4,5
5 (639)	9,2	1,9	50 (684)	8,2	4,8
6 (640)	8,5	2,0	60 (694)	8,2	5,7
7 (641)	8,3	2,5	70 (704)	8	6,2
8 (642)	8,1	2,7	80 (714)	8,7	6,5
9 (643)	8	3,2	90 (724)	8,2	7,0
10 (644)	7,5	3,8			

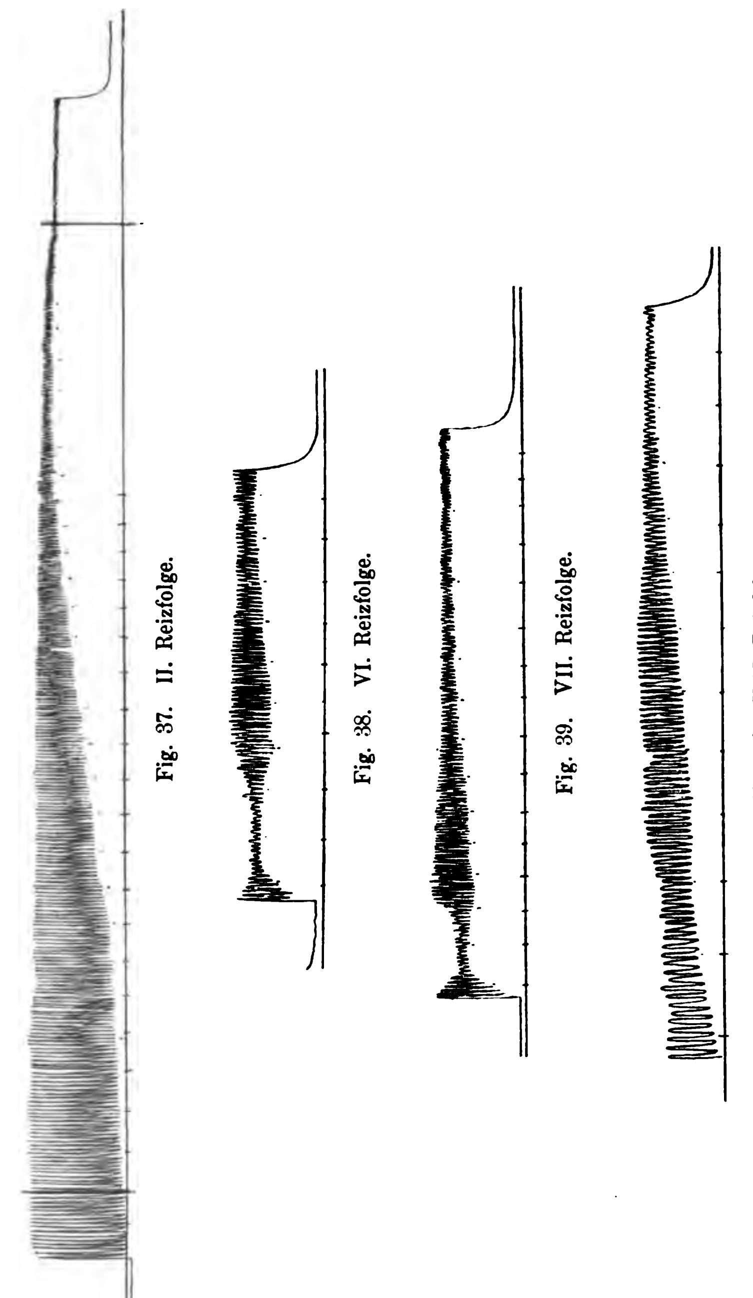


Fig. 37. II. Reizfolge.

Fig. 38. VI. Reizfolge.

Fig. 39. VII. Reizfolge.

Fig. 40. VIII. Reizfolge.

Nach 6 Sec. Pause folgt die IV. Zuckungsgruppe, 730.—848. Zuckung. Die Gipfellinie sinkt von der 1. (730.) bis zur 20. (750.) Zuckung ab, von 9,5 mm auf 8 mm erreicht dann bei der 775. Zuckung ihren zweiten Höhepunkt mit 11 mm und sinkt dann bis zur letzten (848.) Zuckung bis 10 mm ab. Die Fusspunktlinie zeigt den entgegengesetzten Verlauf. Sie steigt zunächst convex gegen die Nulllinie gekrümmt an, sinkt dann wieder, während die Gipfellinie steigt, erreicht bei der 773. Zuckung ihren zweiten Wendepunkt und steigt, während die Gipfellinie bis zum Schluss sinkt, an. Qualitativ dieselben Erscheinungen zeigen die V.—VII. Zuckungsgruppe, nur dass sie bei den beiden letzten derselben quantitativ noch stärker hervortreten. (V. Gruppe nach 5 Sec. Pause, 849.—965. Zuckung; 5 Sec. Pause, VI. Gruppe, 966.—1056. Zuckung; 10 Sec. Pause, VII. Gruppe, 1057.—1227. Zuckung.) Wie beträchtlich die Erscheinungen sind, geht aus folgenden Messungen hervor:

VI. Gruppe			VII. Gruppe		
Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d. Z.	G.	Fp.
1 (966)	11,7	3	1 (1057)	11,5	2,3
5 (970)	10	6,8	4 (1060)	10	5
15 (980)	9,2	8	14 (1070)	9	7
25 (990)	9,8	7,8	24 (1080)	11	6,8
35 (1000)	11,7	6,8	34 (1090)	12,5	6,8
41 (1006)	13	6,8	44 (1100)	12	7
45 (1010)	12,3	6,9	54 (1110)	12	7
55 (1020)	12	7,2	64 (1120)	11,5	7
65 (1030)	11,8	7,5	74 (1130)	11,3	8
75 (1040)	11,8	7,2	84 (1140)	11,1	8,3
85 (1050)	11,2	7,2	94 (1150)	11	8,7
			104 (1160)	11	8,7
			114 (1170)	11	9
			124 (1180)	11	9
			134 (1190)	10,8	9,2
			144 (1200)	10,8	9,2
			154 (1210)	10,8	9,5

Zwischen der VII. und VIII. Gruppe, 1228.—1349. Zuckung, liegen 1′ 30″ Pause (1^h 4′ 25″ bis 1^h 5′ 45″). Die Gipfellinie zeigt ein Ansteigen in zwei zur Abscisse convexen Abschnitten, von denen der erste von der 1.—23. (1228.—1250.) Zuckung, der zweite von der 24.—67. (1251.—1294.) Zuckung reicht, wo sie ihr Maximum hat. Sie fällt darauf zuerst bis zur 1300. Zuckung rasch concav ab und verläuft dann annähernd gradlinig sanft absinkend. Die Fusspunktlinie steigt zunächst schwach convex bis zur 23. (1250.) Zuckung an, verläuft dann bis zur 33. (1260.) horizontal, steigt dann gradlinig bis zur 63. (1290.) Zuckung und besitzt darauf noch einen leicht convex gekrümmten Abschnitt, mit dem sie bis zum Ende ansteigt. Nach 5 Sec. Pause folgen die IX. Gruppe, 1250.—1467. Zuckung; dann 10 Sec. Pause, die 10. Gruppe, 1468. bis 1597. Zuckung; dann 5 Sec. Pause, XI. Gruppe, 1198.—1745. Zuckung. Die Gruppen IX und X wiederholen fast völlig das Bild von Gruppe VI und VII. In Gruppe XI ist dies weniger ausgesprochen und die Verschmelzung im späteren Teile der Curve eine vollständigere. Nach einer Pause von 1′ 30″ (1^h 8′ 15″

bis 1 h 9′ 45″) beginnt die XII. Gruppe, Reizintervall 2 Sec., 1746.—1766. Zuckung. Die Gipfellinie verläuft erst rascher, dann allmählich absinkend concav zur Abscisse; Fusspunktlinie und Nulllinie fallen zusammen, die Erscheinung des secundären Ansteigens fehlt. Nach 5 Sec. Pause folgt die XIII. Gruppe, 1767.—1783. Zuckung, und nach wiederum 5 Sec. Pause die letzte, XIV. Gruppe, 1784.—1812. Zuckung. Die drei letzten Gruppen stimmen in ihrem Verhalten überein.

VII. Versuch vom 27. November 1900.

♂ Temporaria. Getödtet am 26. November 1900 11 h 25′. Curaresirt, direkte Muskelreizung. R.-A. 10 cm. Beginn des Versuches 10 h 43′ 45″.

Die I. Gruppe dauert bis 10 h 44′ 0″, Reizintervall 0,45 Sec., 1.—60. Zuckung; die Gipfellinie steigt mit einer Anfangstreppe an, die Fusspunktlinie zeigt einen der Gipfellinie gleichsinnigen Verlauf. Nach 3′ 30″ Pause setzt die II. Reizfolge ein, 61.—161. Zuckung. Während der ersten drei Zuckungen fällt die Gipfellinie schwach ab, dann steigt sie bis zum Ende der Gruppe an; die Fusspunktlinie zeigt ein geringes Ansteigen von der 2. Zuckung an. Nach 5 Sec. Pause folgt die III. Gruppe, 162.—298. Zuckung. In dieser verläuft die Gipfellinie völlig horizontal; die Fusspunktlinie steigt gradlinig von der 2. Zuckung bis zum Ende der Gruppe an. Von 10 h 48′ 30″ bis 10 h 51′ 0″ wird eine Pause eingeschoben, dann beginnt die V. Reizfolge mit einem Reizintervall von 0,25 Sec., 299.—427. Zuckung. Die Gipfellinie steigt während der drei ersten Zuckungen an und verläuft dann bis zum Ende der Gruppe horizontal; die Fusspunktlinie steigt bis zur 410. Zuckung convex an, verläuft dann bis zur 340. Zuckung horizontal und steigt dann von einem dort gelegenen Wendepunkt aus bis zum Ende der Gruppe. Nach einer 5 Sec. langen Pause folgt die V. Reizfolge, 428.—509. Zuckung, deren Gipfellinie schwach concav gegen die Nulllinie absinkt. Die Fusspunktlinie steigt bis zur 12. (440.) Zuckung bis 6,5 mm an, sinkt dann bis zur 32. (460.) Zuckung auf 5,8 mm ab und steigt dann wieder bis zum Schluss der Reihe auf 8 mm an. Nach 10 Sec. Pause folgt die VI. Gruppe, 510.—593. Zuckung. Die Höhe der ersten beiden Zuckungen beträgt 11,7 mm, dann sinkt die Gipfellinie bis zur 11. (520.) Zuckung auf 10,2 mm ab und hat bei der letzten Zuckung eine Höhe von 10 mm. Die Fusspunktlinie steigt bis zur 14. (523.) Zuckung auf 8,8 mm an, sinkt bis zur 47. (556.) Zuckung auf 7 mm ab und steigt dann bis zur vorletzten, der 83. (592.) Zuckung auf 8,8 mm wieder an. Nach 10 Sec. Pause folgt die VII. Reizfolge, 594.—655. Zuckung. Sie zeigt ein rasches initiales Absinken der Gipfellinie von 12,2 mm, der Höhe der ersten Zuckung, bis zur 6. (599.) Zuckung auf 9,8 mm, dann ein minimales secundäres Ansteigen und dann ein Absinken der Gipfellinie bis zum Ende der Gruppe auf 9 mm. Die Fusspunktlinie steigt bis zur 9. (602.) Zuckung auf 8,8 mm an und verläuft dann der Gipfellinie gleichsinnig, indem die Zuckungsgrösse sich gleich bleibt und 1 mm beträgt. Es werden dann 2 Min. Pause eingeschoben und um 10 h 55′ mit der VIII. Reizfolge begonnen, 656.—760. Zuckung. Die drei ersten Zuckungen sind 12,2 mm hoch, dann sinkt die Gipfellinie bis zur 8. (663.) Zuckung auf 10 mm ab, zeigt ein geringes secundäres Ansteigen und dann einen gradlinigen Verlauf der Gipfellinie. Die Fusspunktlinie steigt bis zur 670. Zuckung

bis 8,8 mm an und folgt dann dem Verlauf der Gipfellinie. Pause von 10 h 35′ 25″ bis 10h 58′ 30″. R.-A. 5 cm, IX. Reizfolge, 761.—909. Zuckung. Der Anfangsteil der Gruppe bis zur 778. Zuckung stimmt qualitativ mit der vorhergehenden

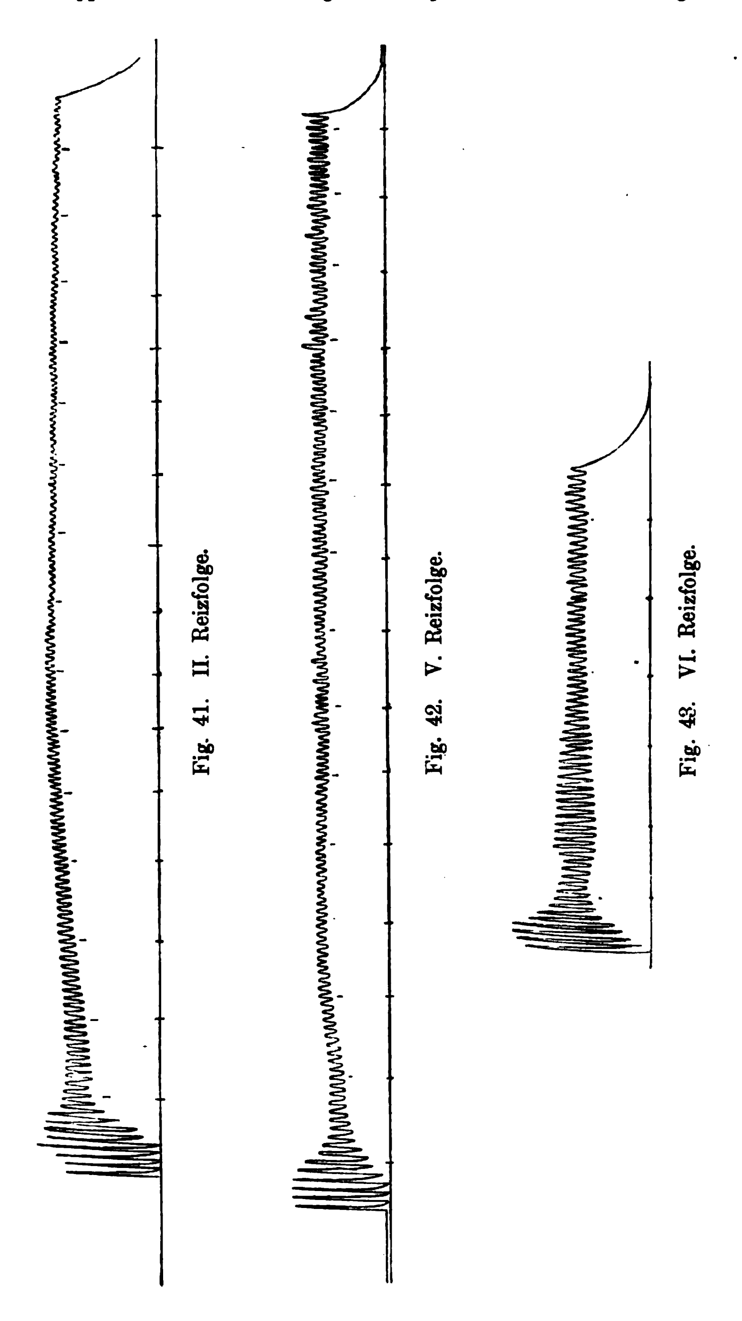


Fig. 41. II. Reizfolge.

Fig. 42. V. Reizfolge.

Fig. 43. VI. Reizfolge.

Gruppe überein, dann folgt eine Frequenzänderung auf 2,2 Sec., also annähernd das zehnfach so grosse Reizintervall. Der Verlauf der Gipfellinie setzt sich völlig continuirlich ansteigend bis zu einem Maximum fort und sinkt dann ab; die Fusspunktlinie sinkt von der 881. Zuckung an ganz sanft ab. Die Messung ergiebt:

IX. Gruppe.

Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d. Z.	G.	Fp.
877	9,8	9,2	885	10,2	1
878	10	3,5	886	10,8	0,8
879	9,8	2,2	887	10	0,8
880	10,3	1,8	888	10,2	0,7
881	10	1,6	889	10,2	0,5
882	10,2	1,5	890	9,5	0,3
883	10,4	1,3	900	9,2	0
884	10,8	1,2	909	9	0

Nach 10 Sec. Pause folgt die X. Reizfolge, 910.—919. Zuckung, Reizintervall 2,2 Sec. Die Gipfellinie sinkt von der 1. bis 4. (914. Zuckung von 10 mm auf 9 mm, und steigt wieder bis zur letzten auf 9,5 mm. Pause von 11 h 0′ 30″ bis 11 h 6′ 0′. R.-A. 5 cm. XI. Reizfolge, Reizintervall 2,2″, 920.—947. Zuckung. Die Gipfellinie steigt von der 1. (920.) Zuckung von 11 mm zur 2. (921.) auf 14 mm, sinkt bis zur 8. (927.) gradlinig auf 12 mm, und von dort bis zum Ende der Reihe auf 10,3 mm ab; die Fusspunktlinie erhebt sich von der 3. (932.) Zuckung von 0,5 mm bis zum Ende der Reihe auf 1 mm. 10 Sec. Pause, XII. Reizfolge, 948.—976. Zuckung. Die Gipfellinie sinkt von der ersten (948.) Zuckung von 13 mm bis zur 7. (954.) auf 14,4 mm ab, steigt bis zur 960. auf 11 mm und sinkt dann bis zum Ende der Reihe auf 10 mm ab. Nach einer Pause von 11 h 8′ bis 11 h 11′ 15″ folgt die XIII. Reizfolge, Reizintervall 1 Sec. Die Gipfellinie, die übrigens durch die Unregelmässigkeit einzelner Zuckungen nicht ganz gleichmässig verläuft, sinkt während der ersten vier Zuckungen langsam ab, die 6. (982.) Zuckung ist beträchtlich kleiner, sie sinkt weiterhin bis zur 16. (992.) Zuckung, steigt dann ziemlich stark bis zur 28. (1004.) an und sinkt dann bis zur 1051. Zuckung ab (bei der 1014. Zuckung, R.-A. 0 cm). Eine Stromwendung hat ein beträchtliches Anwachsen der folgenden Zuckungen zur Folge, und die Gipfellinie verläuft so, als ob es sich um eine neue Reizfolge nach einer kurzen Pause handelte, erst rasch, dann langsam absinkend. Die entsprechenden Messungen ergeben die auf S. 343 befindlichen Resultate.

Nach 10 Sec. folgt die XIV. Zuckungsgruppe, 1122.—1138. Zuckung. Die Gipfellinie sinkt rasch von 7 mm, der Höhe der ersten Zuckung, bis 2 mm, der Höhe der 7. (1929) und von dort bis zur letzten (1138.) bis 1,7 mm ab; die Fusspunktlinie liegt von der 4. (1126.) Zuckung ab 0,8 mm über der Nulllinie. Nach einer Pause von 11 h 14′ 0″ bis 11 h 17′ 0″ beginnt die XV. Reizfolge, Reizintervall 2,2 Sec., 1139.—1161. Zuckung. Die Gipfellinie sinkt während der ersten acht Zuckungen fast gradlinig von 9 mm auf 4 mm ab, dann bleiben die Zuckungen gleich hoch. Die Fusspunktlinie sinkt gradlinig bis zum Ende der Gruppe 1 mm unter die Nulllinie. Es folgen dann 10 Sec. Pause und nach dieser die XVI.

XIII. Reizfolge.

Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d. Z.	G.	Fp.
1 (977)	12 (- 1)	- 0,5	54 (1030)	4,8	1,4
2 (978)	12	0	65 (1041)	4,5	1,8
3 (979)	11,2	0,5	66 (1042)	10	1,5
4 (980)	11,2	0,8	67 (1043)	8,2	1,5
5 (981)	10	11,0	68 (1044)	7,7	1,5
6 (982)	7,8	1,2	69 (1045)	6,9	1,5
7 (983)	8,3	1,2	70 (1046)	6,5	1,5
8 (984)	8,3	1,5	71 (1047)	6	1,5
9 (985)	7,5	1,8	72 (1048)	6	1,5
10 (986)	7,2	1,8	73 (1049)	5,6	1,5
11 (987)	7,2	1,8	74 (1050)	5,6	1,2
12 (988)	7	1,8	84 (1060)	5,2	1,5
13 (989)	8,3	1,8	94 (1070)	4,8	1,5
14 (990)	7,3	1,8	104 (1080)	4	1,7
15 (991)	6,8	1,8	114 (1090)	3	1,5
16 (992)	6,8	1,8	124 (1100)	3,5	1,5
28 (1004)	8	2	135 (1111)	2,5	1,3
44 (1020)	5	1,5	144 (1120)	2,3	1,2

Reizfolge, 1162.—1182. Zuckung, Reizintervall 2,2 Sec. Die Gipfellinie sinkt bis zur 3. Zuckung von 6,2 mm auf 4 mm ab und von dort bis zum Ende der Reihe, also über 17 Zuckungen, auf 2,5 mm; die Fusspunktlinie verläuft horizontal 1 mm unter der Nulllinie. Nach 5 Sec. Pause folgt die XVII. Zuckungsgruppe, 1183.—1206. Zuckung. Die Gipfellinie sinkt schwach concav ab, die Grössendifferenz der ersten und der folgenden Zuckungen ist gering. Vor der 1195. Zuckung erfolgt eine Stromwendung, nach der die Zuckungsgrösse auf's Fünffache zunimmt; die Messung ergiebt:

Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d. Z.	G.	Fp.
1 (1183)	4	— 1	11 (1193)	2,2	— 1,2
2 (1184)	3	— 1	12 (1194)	2,2	— 1,2
3 (1185)	3	— 1	13 (1195)	11	— 1
4 (1186)	2,8	— 1,2	14 (1196)	10	— 1
5 (1187)	2,6	— 1,2	15 (1197)	8,8	— 1
6 (1188)	2,3	— 1,2	16 (1198)	7,3	— 1
7 (1189)	2,2	— 1,2	17 (1199)	7,2	— 1
8 (1190)	2,2	— 1,2	18 (1200)	7	— 0,8

Nach einer Pause von 11 h 19′ 25″ bis 11 h 21′ 30″ folgt die XVIII. Zuckungsgruppe, 1207.—1414. Zuckung. Der erste Theil derselben, bis zur 1227. Zuckung, stimmt mit der XV. Reizfolge überein, dann wird das Reizintervall auf 0,22 Sec. vermindert, was eine geringe Erhebung der Gipfellinie und eine etwas beträchtlichere der Fusspunktlinie zur Folge hat. Die schliessliche Zuckungsgrösse ist so gering, dass der Muskel als erschöpft angesehen und der Versuch um 11 h 24′ beendigt wird. Nach einer einhalbstündigen Pause gab der Muskel noch einige kräftige Zuckungen, welche aber rasch auf eine sehr geringe Grösse abfielen und worauf eine nochmalige Restitution nicht erfolgte.

VIII. Versuch vom 27. November 1900.

Da dieser Versuch in seiner ersten Hälfte noch einige interessante Befunde geliefert hat, möchte ich ihn zum Theil hier mittheilen.

♂ Temporaria, getödtet 12 h 25′, Reizung vom Nerven aus, Beginn des Versuches 12 h 32′ 45″. R.-A. 25 cm. Reizintervall 0,22 Sec. I. Reizfolge, 1.—330. Zuckung. Der Verlauf der Gipfellinie ist zunächst durch eine lange Anfangstreppe, welche bis zur 242. Zuckung reicht und nach den ersten sich stärker erhebenden Zuckungen schwach convex weiter ansteigt, charakterisirt. Von dort an sinkt die Gipfellinie bis zur letzten Zuckung ab. Bis zu etwa der 120. Zuckung erreichen die Fusspunkte der Zuckungen die Nulllinie, dann beginnt sich die Fusspunktlinie ganz allmählich abzuheben, um von etwa der 240. Zuckung an stärker anzusteigen. Durch dieses Verhalten der Fusspunktlinie tritt die Curve in Analogie zur II. Reizfolge des II. Versuches vom 22. November. Wie beträchtlich das Ansteigen der Anfangstreppe ist, geht aus den beistehenden Messungen hervor.

I. Gruppe.

Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d. Z.	G.	Fp.
1	14,3	0	100	19,8	0
2	15,2	0	150	11,4	0,8
3	15,2	0	200	22,5	1,4
4	15,3	0	241	23,2	2,8
5	15,8	0	250	23,2	3,4
10	16	0	300	22,2	9,5
50	18,4	0	329	21,4	15,2

Nach einer Pause von 12 h 35′ 30″ bis 12 h 38′ 0″ beginnt die II. Reizfolge, R.-A. 20 cm, 331.—488. Zuckung. Zunächst findet bis zur 5. (335.) Zuckung ein beträchtliches Ansteigen statt, dabei sinken die Fusspunkte der ersten drei Zuckungen unter die Nulllinie. Die Gipfellinie sinkt darauf erst rascher, dann langsamer bis zur 344. Zuckung ab, um dann wieder anzusteigen und bei der 391. Zuckung ein Maximum zu erreichen. Die Fusspunktlinie steigt von der 4.—9. Zuckung steil an, verläuft annähernd horizontal bis zur 14. Zuckung und verläuft dann gleichsinnig mit der Gipfellinie. Nach einer Pause von 5 Sec. setzt die III. Reizfolge ein, 489.—561. Zuckung. Die Gipfellinie steigt bis zur 3. (491.) Zuckung steil an, sinkt rasch ab bis zur 9. (497.) Zuckung und verläuft dann annähernd horizontal. Die Fusspunktlinie steigt bis zur 9. Zuckung an, sinkt dann bis zur 25. (513.) Zuckung, um dann wiederum bis zum Schluss der Gruppe anzusteigen.

Nach 5 Sec. Pause, eine Zeit, in der die Curve gerade zur Nulllinie absinkt, folgt die IV. Gruppe, 562.—644. Zuckung. Bis zur 3. (564.) Zuckung steigt die Gipfellinie, sinkt bis zur 6. (567.) rasch ab und verläuft dann, von einer minimalen secundären Elevation, deren Maximum bei der 591. Zuckung liegt, abgesehen, annähernd horizontal. Die Fusspunktlinie steigt bis zur 6. Zuckung rasch an, senkt sich dann um ein Weniges bis zur 591. Zuckung, um dann bis

zum Schluss horizontal zu verlaufen. Nach einer Pause von 12^h 40′ 45″ bis 12^h 42′ setzt die V. Reizfolge ein, 645.—792. Zuckung. Die Gipfellinie steigt bis zur 4. Zuckung, sinkt dann bis zur 10. (654.) rasch ab, steigt dann erst steiler bis zur 680. und dann allmählicher bis zum Ende der Reihe. R.-A. von der 645.—683. Zuckung 30 cm, 684.—722. Zuckung 44 cm, dann wieder 30 cm. Die Fusspunkte der ersten drei Zuckungen fallen mit der Nulllinie zusammen; dann steigt die Fusspunktlinie bis zur 780. Zuckung steiler an und sinkt dann bis zum Schluss ab; die Zuckungsgrösse hat bei der 792. Zuckung ihr Minimum, dann steigt sie wieder an. Nach einer Pause von 5 Sec. beginnt die VI. Reizfolge, 793.—857. Zuckung. Die Gipfellinie steigt bis zur 4. Zuckung an, sinkt dann ab bis zur 11. (803.), steigt rasch wieder an bis zur 809. Zuckung, von wo an sie allmählich wieder absinkt. Die Fusspunktlinie steigt bis zur 11. (803.) Zuckung an, sinkt dann ab bis zur 809. und steigt dann wieder bis zum Ende der Gruppe an. Nach einer Pause von 8 Sec. folgt die VII. Zuckungsgruppe, 858.—930. Zuckung, dann nach 6 Sec. Pause die VIII. Gruppe, 931.—973. Zuckung. Beide zeigen qualitativ das Gleiche wie die VI. Gruppe. Die folgende Tabelle enthält die Ausmessungen der II.—VIII. Reizfolge.

Gruppe II			Gruppe III			Gruppe IV		
Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d. Z.	G.	Fp.
1 (331)	14,2	-0,3	1 (489)	18,2	1	1 (562)	18,2	1,8
2 (332)	16	-0,7	2 (490)	19,4	1,8	2 (563)	19,2	3,5
3 (333)	17	-0,5	3 (491)	20	3,4	3 (564)	19,6	6
4 (334)	18	0	4 (492)	20	5,8	4 (565)	18,3	8
5 (335)	18,5	1,5	5 (493)	19,2	8,5	5 (566)	16,2	10
6 (336)	18,3	3	6 (494)	17,2	10,7	6 (567)	15,3	11,2
7 (337)	17,5	6	7 (495)	16,5	12,2	7 (568)	14,3	11,5
8 (338)	16,8	8,2	8 (496)	15,6	12,6	8 (569)	14,4	11,6
9 (339)	15,8	9,6	9 (497)	15	13,2	9 (570)	14,0	11,6
10 (340)	15,5	10	10 (498)	14,8	13	10 (571)	14	12
11 (341)	15,3	10	11 (499)	14,8	12,8	11 (572)	14	12
12 (342)	15	10,3	12 (500)	15,2	12,8	12 (573)	13,8	11,8
13 (343)	15,2	10	22 (510)	14,4	12,3	13 (574)	13,5	11,7
14 (344)	14,8	10,2	32 (520)	14,5	12,8	14 (575)	13,8	11,7
15 (345)	14,9	10,6	42 (530)	14,5	13	15 (576)	13,5	11,7
16 (346)	14,5	10,8	52 (540)	14,8	13,2	16 (577)	13,8	11,7
17 (347)	15	11	62 (550)	14,6	13,2	17 (578)	13,5	11,5
18 (348)	15	11	72 (560)	14,8	12,8	18 (579)	13,4	11,5
19 (349)	14,9	11				19 (580)	13,5	11,2
20 (350)	14,9	11				20 (581)	13,8	11,2
30 (360)	15,8	13				28 (589)	19	16,3
40 (370)	16,5	14,3				39 (600)	18,4	16,6
50 (380)	17,2	15,3				49 (610)	13,4	11,8
60 (390)	17,5	15,8				59 (620)	13,3	11,6
70 (400)	17,5	15,8				69 (630)	13	11,3
80 (410)	17,2	16				79 (640)	12,8	11,3
90 (420)	17,2	15,8						
100 (430)	17	16						
110 (440)	16,8	15,8						
120 (450)	16,8	15,6						
130 (460)	16,8	15,7						
140 (470)	16,2	15,4						
150 (480)	16	15						

Gruppe V.			Gruppe VI.			Gruppe VII.		
Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d. Z.	G.	Fp.
1 (645)	14,2	0	1 (793)	17	1	1 (857)	17	1,2
2 (646)	15,2	0	2 (794)	18	2	2 (858)	17,8	2,5
3 (647)	15,5	0	3 (795)	18,2	3,5	3 (859)	18	4,2
4 (648)	15,3	1	4 (796)	16,8	4,5	4 (860)	16,7	5,8
5 (649)	14,7	2	5 (797)	13	6	5 (861)	13	6,8
6 (650)	13,2	3,5	6 (798)	11	6,8	6 (862)	11	7,2
7 (651)	11,4	4,5	7 (799)	10,5	7,5	7 (863)	10,4	7,3
8 (652)	10,3	5,2	8 (800)	10,6	7,3	8 (864)	10,7	7,3
9 (653)	9,8	5,2	9 (801)	12,8	8	9 (865)	10,8	7,2
10 (654)	9,4	5,8	10 (802)	12,2	7,8	10 (866)	10,4	7,2
11 (655)	9,8	6	11 (803)	12	7,5	14 (870)	11,4	6,5
12 (656)	9,5	6,3	12 (804)	12	7,3	15 (871)	11,5	6,7
13 (657)	9,5	6,3	13 (805)	12	7	16 (872)	11,8	6,5
14 (658)	9,4	6,4	14 (806)	12,8	6,8	17 (873)	12	6,7
15 (659)	9,4	6,5	15 (807)	13,3	6,8	24 (880)	11,7	7
16 (660)	9,8	6,8	16 (808)	13,6	6,8	34 (890)	11	7,4
26 (670)	11,2	8,5	17 (809)	13	6,5	44 (900)	10,5	7,5
36 (680)	11,3	9,4	18 (810)	13	7	54 (910)	10,8	7,5
46 (690)	11	9,2	29 (821)	12,4	7,7	64 (920)	10,5	7,5
56 (700)	10,8	8,8	38 (830)	11,4	8,4	74 (930)	11	—
66 (710)	11,2	8,6	48 (840)	11,4	8,4			
76 (720)	11,2	8,8	58 (850)	11	8			
86 (730)	11,7	8,9						
96 (740)	11,2	8,8						
106 (750)	11	8,5						
116 (760)	11	8,6						
126 (770)	12	8,8						
136 (780)	12	8,8						
146 (790)	12,8	8,8						

Gruppe VIII								
Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d. Z.	G.	Fp.	Nr. d. Z.	G.	Fp.
1 (931)	17	1,2	9 (939)	12	7,1	16 (946)	11,8	6,3
2 (932)	18	3	10 (940)	11,2	6,8	17 (947)	12,2	6,3
3 (933)	17,8	4	11 (941)	11,3	6,8	18 (948)	11,8	6,3
4 (934)	16.2	5,2	12 (942)	11,8	6,5	19 (949)	12	6,5
5 (935)	14,8	6	13 (943)	12	6,5	20 (950)	12	6,5
6 (936)	12,5	6	14 (944)	11,3	6,5	30 (960)	11,5	7
7 (937)	12,3	6,8	15 (945)	12	6,5	40 (990)	10,8	7,5
8 (938)	12	6,8						

Der weitere Verlauf des Versuches soll hier unerörtert bleiben.

Wir wollen damit die Darstellung der einzelnen Versuche beschliessen und versuchen, auf der so geschaffenen Grundlage ein allgemeines Bild der hier vorliegenden Erscheinungen zu gewinnen.

Die Stadien der Ermüdungsreihe. Wenn man den isolirten Muskel durch eine Folge von Einzelreizen ermüdet und die so entstehende Ermüdungsreihe durch Pausen von wechselnder Länge unter-

bricht, dann lassen sich vier Stadien im Verhalten des Muskels unterscheiden.

Das erste Stadium ist dadurch charakterisirt, dass die Zuckungshöhe zum Anfang der Reihe in der Form der Treppe ansteigt; dann folgt ein mehr oder minder ausgedehntes Plateau der Gipfellinie; bei längeren Zuckungsreihen sinkt dieselbe wieder proportional der Zahl der Reizungen ab, wobei der Verlauf der Gipfellinie ein geradliniger ist. Nach Pausen wiederholt sich dies Verhalten, nur dass die Treppe allmählich kürzer wird.

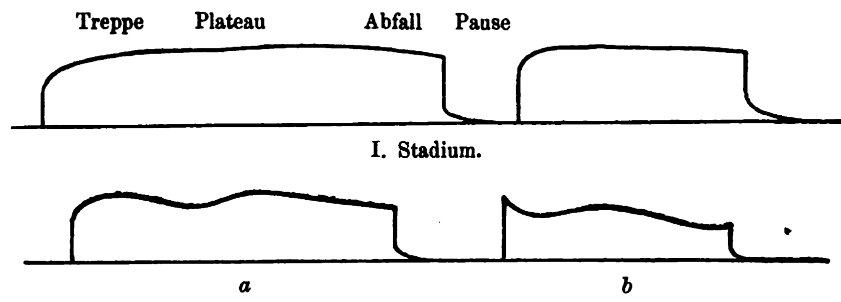
Im zweiten Stadium tritt nach längeren Reizpausen eine Anfangstreppe auf, nach kürzeren ein Absinken der Gipfellinie von den ersten Zuckungen an. Bei geeigneter Wahl des Verhältnisses der Pausen zu den Reizfolgen zeigt die Gipfellinie ein secundäres Ansteigen. Dieses tritt sowohl in Reihen von Einzelzuckungen bei grösseren Reizintervallen auf wie auch bei den unvollkommenen Tetani, wie sie durch Verschmelzung der Zuckungen bei grösserer Reizfrequenz entstehen. Bei den unvollkommenen Tetani kann die Fusspunktlinie ein derartiges Verhalten zeigen, dass sie, während die Gipfellinie secundär ansteigt, absinkt, um von einem Minimum an, das mehr oder minder mit dem Maximum des secundären Ansteigens zusammenfällt, wieder zu wachsen.

Im dritten Stadium tritt sowohl nach längeren wie nach kürzeren Pausen ein Abfallen der Gipfellinie von den ersten Zuckungen an ein. Auch in ihm findet sich das secundäre Ansteigen.

Das vierte Stadium ist das der terminalen Ermüdung; die Gipfellinie der Zuckungsreihen verläuft bei geringer Reizfrequenz entweder geradlinig oder ansteigend; bei grösserer Reizfrequenz entstehen sanft ansteigende Tetani, in denen die Einzelcontractionen von geringer Grösse sind.

Fig. 44 giebt ein schematisches Bild dieser Charakterisirung.

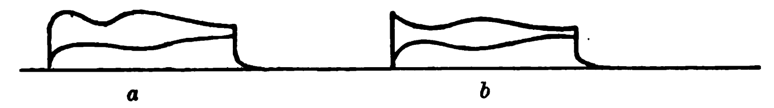
Diese verschiedenen Stadien gehen ganz stetig in einander über und erstrecken sich je nach der Leistungsfähigkeit des Muskels über eine mehr minder oder grosse Zahl von Zuckungen. Das erste Stadium geht relativ rasch vorüber, das zweite und dritte sind ziemlich ausgedehnt. Wenn versucht wird, in der folgenden Tabelle in einer Anzahl von Versuchen, wo die Zuckungen ausgezählt werden, die Stadien abzugrenzen, so hat eine derartige Angabe natürlich nur relative Genauigkeit und soll nur ein ungefähres Bild liefern, das im Einzelnen von einer ganzen Reihe Bedingungen abhängig ist.



I. Stadium.

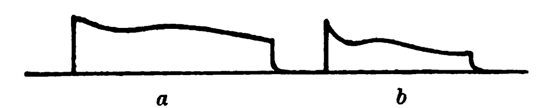
a *b*

II. Stadium. *a* nach längerer Pause, *b* nach kürzerer Pause.



a *b*

II. Stadium: zweigipflige Tetanusformen. *a* nach längerer, *b* nach kürzerer Pause.

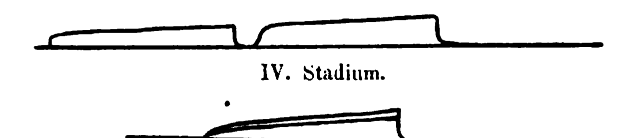


a *b*

III. Stadium. *a* nach längerer, *b* nach kürzerer Pause.



Zweigipflige Tetanusform des III. Stadiums.



IV. Stadium.

Unvollkommener Tetanus des IV. Stadiums.

Fig. 44.

	Nr. des Versuches	I. Stad.	II. Stad.	III. Stad.	IV. Stad.
I	I* (Blatt 398—401)	1—374	375—658	659—1720 (abgebrochen)	
II	II* (Blatt 402—406)	1—171	172—550	551—2229	2230—2713
	III (Blatt 407—408)	1—466	467—752	752 u. ff. (abgebrochen)	
III	VII (Blatt 418—420)	1—231	232—613	613—1273 (abgebrochen)	
	X* (Blatt 423—428)	1—321	322—648	649—2788 (abgebrochen)	
IV.	XIV (Blatt 438—445)	1—308	309—1181	1182—3988	3989—6000
V.	XV* (Blatt 446—449)	1—345	346—1256	1257—2347	2348—2970
VII.	XIX (Blatt 456, 457)	1—288	289—986	987—1310	1310—1400

1) In den mit * bezeichneten Versuchen lag Reizung vom Nerven aus vor.

Man kann also sagen, dass das erste Stadium bei einem völlig leistungsfähigen Präparat etwa die 300 ersten Zuckungen umfasse, das zweite bis etwa zur 750., das dritte bis zur 2500. Zuckung gehe, worauf das terminale Stadium folgt.

Alle diese Erscheinungen sind völlig gleich, einerlei ob man vom Nerven aus reizt oder den völlig curaresirten Muskel benutzt. Daraus ergiebt sich, dass es sich um Vorgänge in der Muskelsubstanz selbst handle. In der vorliegenden Versuchsreihe ist mir überhaupt keine Erscheinung begegnet, welche sich auf eine Ermüdung des motorischen Nervenendorganes beziehen liesse.

Dass die Zuckungscurve des Muskels bei der fortschreitenden Ermüdung eine Veränderung, und zwar eine Dehnung, erleidet, ist so lange bekannt wie die Zuckungscurve selbst. Auf eine Ueberlegung A. W. Volkmann's zurückgreifend legt A. Rollett dar, dass diese Erscheinung eigentlich die Definition der fortschreitenden Muskelermüdung aus der Veränderung der Hubhöhe allein illusorisch mache.

Schreibt man nämlich die Muskelzuckung bei langsamem Gang des Kymographen auf, so dass der zuckende Muskel eine Gerade bezw. einen Kreisbogen zeichnet, so ist die geleistete Arbeit das Product aus Hubhöhe und Last. Das Bild bleibt sich völlig gleich, einerlei ob diese Hubhöhe in kürzerer oder längerer Zeit erreicht wurde. Schreibt man dagegen die Zuckung bei raschem Gang auf, so werden die Bilder verschieden, indem die Curve nicht nur durch die Hubhöhe charakterisirt ist, welche den Abstand des Curvengipfels von der Abscisse darstellt, sondern vorwiegend durch die Veränderung des Winkels der Berührungstangenten der Curve, also durch $\frac{dy}{dt}$. Dann wird die Arbeit ausgedrückt durch die Fläche

$$u = \int_{t_0}^{t} y dt,$$

worin t_0 bis t die Dauer der ganzen Zuckung bezeichnet. Da $\frac{du}{dt} = f(t)$ ist, so haben wir ferner einen Ausdruck, der die Arbeit des Muskels in jedem Zeittheilchen beschreibt. Indem wir die Veränderungen von $\int_{t_0}^{t} y dt$ und $\frac{du}{dt}$ bei der fortschreitenden Ermüdung gesondert betrachten können, führt die Form der Ermüdungscurven dazu, zweierlei Art von Abnahme der Arbeitsleistung des Muskels

bei fortschreitender Ermüdung zu unterscheiden, nämlich 1. die Herabsetzung der Arbeitsleistung in dt, 2. die Herabsetzung der Arbeitsleistung während der Dauer der Einzelzuckung. Die erstere nimmt vom Anfang bis zum Ende einer Zuckungsreihe fortwährend ab, für die zweite dagegen gelten verwickeltere Regeln, indem die Arbeitsleistung bei der Einzelzuckung zuerst bis zu einem gewissen Maximum ansteigt und dann absinkt.

Da $\frac{du}{dt}$ fortwährend kleiner wird, kann $\int_{t_0}^{t_1} y dt$ nur wachsen, wenn sich die Integralgrenzen ändern, also wenn t_1—t_0 grösser wird, worin t_0—t_1 die Dauer des Hubes ist. Das Maximum ist also dadurch gekennzeichnet, dass der Zunahme von t_1—t_0 die Abnahmen von $\frac{du}{dt}$ gleich geworden sind, während vor diesem Maximum die Zunahme und nach demselben die Abnahme überwiegen. Solange also die Arbeitsleistung des Muskels bei der Einzelzuckung zunimmt, muss $\int_{t_0}^{t_1} y dt$ stärker wachsen als $\frac{du}{dt}$ abnimmt, und dies ist bei der Treppe der Fall.

„Die Zuckungstreppe musste gleich, als man sie auffand, den Anschein eines Paradoxon erwecken, weil man sich fragen musste, warum ein maximaler Reiz, wenn er das erste Mal wirkt, nicht das überhaupt erreichbare Maximum der Verkürzung hervorbringt, sondern erst, wenn derselbe in regelmässigen, bestimmten Intervallen wiederholt wird. Dieser paradoxe Eindruck musste sich aber noch steigern, als man beobachtete, dass, wenn eine Zuckungsreihe während der Treppe durch eine längere Ruhepause unterbrochen wurde, die erste Zuckung nach der Pause niedriger wird als die letzte Zuckung vor der Ruhe. Der Muskel hat sich also zu einer niedrigeren Zuckung erholt. Nach unseren obigen Betrachtungen hat er sich aber dabei zu einer grösseren Leistungsfähigkeit in der Zeiteinheit erholt, weil er zu einem weniger gedehnten Hube zurückgekehrt ist.“ (Rollett 1896 S. 513.)

Indem also $\frac{du}{dt}$ gewachsen ist, ist gleichzeitig $\int_{t_0}^{t} y dt$ gesunken. Das Maximum von $\int_{t_0}^{t_1} y dt$ fällt nicht mit dem Gipfel der Treppe, die durch den grössten Werth von y bestimmt wird, zusammen, indem die Dehnung der Crescente weit die Treppe überdauert.

Schon dieses eigenartige Verhalten des Muskels weist darauf hin, dass wir es bei der Ermüdung nicht mit einem einheitlichen Vorgange in der Muskelsubstanz zu thun haben, und man kann sich dies so denken, dass $\frac{du}{dt}$ ausschliesslich durch die Umwandlung von chemischer Energie in mechanische Leistung bedingt ist, $\int_{t_0}^{t} y dt$ dagegen einerseits durch dieses Moment, andererseits aber durch das Verhältniss, in dem dieser Process zu inversen Processen, etwa anabolischen Vorgängen in der Muskelsubstanz, steht, bedingt wird.

Dass solche inverse Vorgänge existiren, die auf activen Vorgängen in der Muskelsubstanz beruhen, scheint mir schon daraus hervorzugehen, dass die Decrescente keinen parabolischen Verlauf hat, dass sie weder eine freie noch einfach durch die passive Dehnung des Muskels verzögerte Fallbewegung ist, wobei sich die Dehnbarkeit vom Gipfelpunkt an gleich bliebe. Man kann also nicht sagen, dass die Wiederverlängerung des auf einen Einzelreiz hin contrahirten belasteten Muskels einfach darauf beruhe, dass das Gewicht an ihm Arbeit leiste, vielmehr weist das Verhalten, dass die Ausdehnung erst rascher, dann langsamer verläuft, dass die Decrescente einen Wendepunkt besitzt, auf eine in ihrer Geschwindigkeit bis zu einem gewissen Maximum steigende Veränderung der elastischen Eigenschaften hin, für welche ein zulänglicher Grund in mechanischen Bedingungen oder den Elasticitätsverhältnissen des ruhenden Muskels nicht zu finden ist. Auf die grosse Veränderlichkeit dieser Vorgänge weist die Dehnung der Decrescente hin, welche von Funke, Marey, Boeck, Wundt, Volkmann und Rollett untersucht wurde und welche ein Vielfaches des ursprünglichen Werthes erreichen kann.

Ueber das Verhalten der Crescente zu der Decrescente macht Rollett folgende Angaben (1896 S. 526): „In der ersten Curve des leistungsfähigen Muskels hat die Decrescente gewöhnlich eine längere Dauer als die Crescente, selten ist die Dauer für beide gleich. Im Verlaufe der Zuckungsreihe ändert sich aber dies Verhältniss, indem bis etwa zur 150. Zuckung die Dauer der Crescente stärker wächst als die Dauer der Decrescente. Es wird also in den unteren Gliedern der Reihe bis zu einer bestimmten Grenze der Gipfel der Curve so verschoben, dass die Crescente eine längere Dauer besitzt als die Decrescente. Erst über die 151. Curve hinaus beginnt wieder

ein immer rascheres Wachsen der Dauer der Decrescenten, welches wieder bis zu einer bestimmten Grenze, etwa der 400. Curve, sich fortsetzt, und welchem dann ein weniger rasches Wachsen und schliesslich sogar eine mehr oder weniger rasche Abnahme der Dauer der Decrescente folgt. Dabei hat sich aber die Dauer der Decrescente weit über jene der Crescente erhoben."

Diese Angabe bezieht sich auf eine Belastung von 20 g und isotonische Zuckungen; ein analoges Verhalten findet sich auch bei grösseren Belastungen und Ueberlastungen und ebenso bei den isometrischen Zuckungen, nur dass hier die Erscheinungen dichter zusammengedrängt sind und somit bei einer niedrigeren Anzahl der Glieder der Zuckungsreihe auftreten.

Die Anfangserscheinungen der Ermüdungsreihe sind in der Treppe gegeben, welche der contractilen Substanz überhaupt in weiter Verbreitung zukommt (von Bowditch am Froschherzen, Tiegel und Heinot am Skelettmuskel des Frosches, Rossbach am Warmblütermuskel, Richet am Krebsmuskel und Romanes bei den Hydromedusen gefunden). Die Beziehungen, welche zwischen Treppe und Tetanus bestehen, hat Buckmaster untersucht und gefunden, dass die Sätze, welche Bohr für den Anstieg der Tetanuscurve gefunden hat, in gleicher Weise für die Treppe gelten.

Auf einen Punkt möchte ich hinweisen, in dem sich meine Befunde von Buckmaster's Angaben unterscheiden, nämlich auf die einleitenden Zuckungen; ich habe dieselben auch gefunden (vergl. Versuch V), möchte sie aber für ein abweichendes Anfangsverhalten halten, da in der ganz überwiegenden Mehrzahl meiner Versuche dieselben fehlten. Wie sich dieser verschiedene Befund sachlich erklärt, kann ich nicht sagen.

Zweitens ist darauf aufmerksam zu machen, dass das Verhalten der Höhen der initialen Zuckungen im zweiten Stadium nach kurzen Pausen und im dritten Stadium in Analogie zu dem Verhalten des Muskels bei den einleitenden Zuckungen zu bringen ist; trotzdem wird es sich empfehlen, Beides gesondert zu halten, da keine Gewissheit vorhanden ist, dass beide Male die Vorgänge in der Substanz des Muskels, auf welche die analogen Erscheinungen zurückzuführen sind, dieselben seien; im Gegentheil, der weitere Verlauf der Gipfellinie in beiden Fällen spricht dafür, dass inzwischen die Vorgänge im Muskel eine tiefgreifende Veränderung erlitten haben.

Ebenso möchte ich das Verhalten des Muskels im zweiten

Stadium nach längeren Pausen nicht als Treppe sensu strenuo auffassen, sondern unter Treppe beim Muskel nur diejenigen initialen Phänomene verstehen, welche sich weiterhin im Verlaufe der Gipfellinie dadurch charakterisiren, dass auf dieselben ein Plateau folgt, nach dem die Gipfellinie mehr oder minder geradlinig absinkt. In diesem Sinne wird das Auftreten der Treppe zu einem Merkmal des ersten Ermüdungsstadiums. Unterbricht man in diesem die Reizfolge durch Pausen, so tritt eine Wiederholung der Treppe ein, und diese folgenden Treppen sind kürzer als die erste; eine allgemeine Regel lässt sich dafür nur so weit angeben, dass, je länger die eingeschobene Pause war, um so länger auch die nach ihr auftretende Treppe ist.

Eine weitere Erscheinung im ersten Stadium, der Uebergang der Zuckungsreihe in den unvollkommenen Tetanus, soll erst besprochen werden im Zusammenhang mit der Verschmelzung der Fusspunktlinie im zweiten und dritten Stadium, da es sich zunächst empfiehlt, auf die Einzelzuckungsreihe im zweiten und dritten Stadium einzugehen.

Mit Einzelzuckungsreihe soll eine Reihe bezeichnet werden, bei der die Fusspunktlinie mit der Nulllinie zusammenfällt oder keine wesentliche Lagedifferenz zu dieser besitzt. Für sie gilt erstens, dass der mechanische Ablauf der Einzelzuckungen unabhängig von einander ist, und daraus zweitens, dass die Aenderung des Verlängerungsvorganges nicht unmittelbar auf die folgende Zuckung einwirkt.

Für das zweite Stadium liegt die untere Grenze des Reizintervalls, bei dem die Verschmelzung beginnt, bei 0,35 Secunde. Die obere Grenze, bis zu der die für diese Stadien charakteristische Erscheinung der secundären Elevation auftritt, wurde bis neun Secunden bestimmt. Innerhalb dieser Intervallgrenzen tritt die Elevation in wechselnden Verhältnissen hinsichtlich ihres Betrages und der Lage ihres Maximums auf, wobei sich kaum sagen lässt, dass bis zu einem Betrage von sechs Secunden irgend ein Reizintervall dieselbe begünstigte, sie ist vielmehr im Wesentlichen in ihrer Grösse abhängig von der Länge der vorausgegangenen Reizpause. Das Maximum der secundären Elevation verschiebt sich im Allgemeinen derart, dass es mit fortschreitender Reizzahl weiter vom Anfang der Zuckungsgruppe sich entfernt. Als Beispiele solcher Einzelzuckungsreihen im zweiten Stadium sei auf die XX. bis XXXII. Reizfolge von Versuch IV hingewiesen, für die Verschiebung des secundären Maximums vergleiche man die XXVII. mit der XX. Reizfolge; bei letzterer liegt das

Maximum bei der neunten Zuckung, bei ersterer bei der zwölften. Ferner auf die XI. und XII. Reizfolge von Versuch VII. Aendert man innerhalb der Reizfolge die Frequenz, so ist dies im Wesentlichen, was das secundäre Ansteigen anbetrifft, auf den Verlauf der Gipfellinie ohne Einfluss (III. Versuch XIV., XV. und XXXVI. Reizfolge), während die Zuckungsgrösse selbst von der Reizfrequenz abhängig ist (III. Versuch XI. Reizfolge).

Diese Erscheinungen in den Einzelzuckungsreihen scheinen eine hinlängliche Grundlage für die folgende Ueberlegung zu bieten. Der belastete isolirte Muskel stellt ein geschlossenes System dar, es wird also bei der Arbeitsleistung bei der Einzelzuckung weder Energie von aussen zugeführt noch welche nach aussen abgegeben; während der Contraction leistet der Muskel Arbeit an der Belastung, während der Erschlaffung leistet die Belastung Arbeit am Muskel, und am Ende der Zuckung muss der Energievorrath des Systems dem vor Beginn der Zuckung gleich sein. Es liegt also ein Vorgang vor, den man nach Analogie eines adiabatischen Wärmevorganges als einen reversiblen Kreisprocess zu betrachten im Stande ist. Thatsächlich ist diese Bedingung weder strenge erfüllt, noch sind vermuthlich gerade die thermodynamischen Vorgänge im Muskel völlig reversibel. Macht man aber diese Annahme der Reversibilität, so muss, wenn die Arbeitsgrösse in der Zuckungsreihe abnimmt, der Energievorrath des Systems, der in mechanische Arbeit verwandelt werden kann, abnehmen. Wenn nun die Gipfellinie wieder ansteigt, die Zuckungsgrösse wieder zunimmt, so ist zu schliessen, dass der in mechanische Arbeit umwandelbare Theil des Energiewerthes des Systems zunimmt, dieser kann aber, da eine Energiezufuhr von aussen nicht stattfindet, nur aus dem Muskel selbst stammen. Man kann dies so formuliren, dass man sagt, der belastete Muskel repräsentirt einen Energiewerth W, von dem bei der maximalen Zuckung ein bestimmter Bruchtheil $\frac{W}{q}$ in Arbeit verwandelt werden kann; $\frac{W}{q}$ ist der Werth der potentiellen Energie des Gewichtes auf dem Höhepunkte der Zuckung; der Energiewerth des Muskels ist dann $W - \frac{W}{q}$. Mit der fortschreitenden Reizfolge wächst nun $\frac{W}{q}$ bis zu einem Maximum, und da W gleich bleibt, so hat $W - \frac{W}{q}$ ein bestimmtes Minimum,

welches die maximale Erregbarkeit (Leistungsfähigkeit) des Muskels ausdrückt. Da nun vor jeder neuen Zuckung die mechanischen Verhältnisse, die Belastung und Spannung des Muskels dieselben sind, so liegt sicher nicht in einer Aenderung dieses die Bedingung für die Aenderung der Erregbarkeit; ebenso wenig ist es wahrscheinlich, dass sie in einer Aenderung der Wärmetönung liegen; man wird also mit einem gewissen Zwang zu der Annahme geführt, dass das Stoffwechselgleichgewicht des Muskels selbst eine Function der Reizfolge ist. Diese Ueberlegungen liessen sich ohne Schwierigkeiten im Sinne der Assimilations- und Dissimilationshypothese weiterführen; nur fehlt dazu eine hinlängliche Berechtigung, solange das Verhältniss reversibler und irreversibler Vorgänge in der Muskelsubstanz so wenig geklärt ist.

Wir gingen sowohl im ersten wie im zweiten Stadium von den Erscheinungen der Einzelzuckungsreihe aus, was geschieht, wenn die Reizfolge eine so rasche wird oder bei gleichbleibendem Reizintervall die Zuckung eine so gedehnte, dass die einzelne Zuckung nicht Zeit hat, völlig abzulaufen? Dies liegt vor beim Uebergang der Einzelzuckungsreihe in den unvollkommenen Tetanus. Hinsichtlich der Erscheinung selbst sei auf die II. Reizfolge von Versuch VI verwiesen. Dort zeigte sich, dass ohne Aenderung des Reizintervalles eine Reihe von Einzelzuckungen durchaus stetig in einen unvollkommenen Tetanus übergehen kann ausschliesslich durch Dehnung des Zuckungsverlaufes und zwar vorwiegend der Decrescentendehnung. Der so entstehende Tetanus besitzt dieselbe Gipfelhöhe wie die unter gleichen Umständen dem Muskel zugehörigen Einzelzuckungen; es fallen bei ihm also die Gründe weg, welche die Differenz der Tetanushöhe und Einzelzuckungshöhe bedingen. Da diese Gründe in der Reizsummation und der inneren Unterstützung liegen, lassen sich diese Tetani kurz als solche ohne innere Unterstützung und ohne Reizsummation bezeichnen.

Rollett (1896) bildet auf Taf. VIII Fig. 10*m* und 12*nn* ebenfalls solche Tetani ab; nur sind diese durch das alternirende Bild von Oeffnungs- und Schliessungszuckung weniger elegant. Diese Erscheinung gehört dem ersten Stadium an, verwickelter werden die Bilder im zweiten und dritten Stadium. Steigt die Fusspunktlinie geradlinig an, wie dies im ersten Stadium beim Uebergang der Einzelzuckungsreihe in den Tetanus der Fall ist, so ist die Verzögerung des Erschlaffungsvorganges der Zeit bezw. der Reizzahl

proportional. Im zweiten und dritten Stadium ist bei den unvollkommenen Tetani der Verlauf der Fusspunktlinie ganz allgemein ein gekrümmter und namentlich zu Beginn der Gruppen findet ein steileres, zur Abscisse concaves Ansteigen derselben statt. Dies erklärt sich daraus, dass die Dehnung der Decrescente sich sprungweise ändert und sehr früh einen relativ niedrig gelegenen Maximalwerth erreicht, ein Verhalten, das Rollett als unter dem Einfluss der vorhergehenden Pause stehend als nicht angepasste Erholung bezeichnet hat. In allen diesen Fällen besteht keine lineare Beziehung zwischen Zeit und Decrescentendehnung, sondern die Function erforderte einen verwickelteren Ausdruck; nur so viel lässt sich ganz allgemein sagen, dass der Verlauf der Fusspunktlinie, indem der Fusspunkt dem Superpositionsmoment entspricht, durchgängig durch die Aenderung der Zuckungsdauer und zwar vorwiegend des Erschlaffungsvorganges bedingt ist.

Betrachtet man zunächst die Gipfellinie dieser unvollkommenen Tetani, so bieten sie mannichfaltige Bilder, die sich in drei Gruppen zerlegen lassen:

1. Zweigipfelige Tetani, deren erster Gipfel nicht mit der ersten Zuckung zusammenfällt und deren zweiter Gipfel durch die secundäre Elevation gebildet wird. Als Beispiele solcher sei auf die IX. und XIV. Reizfolge von Versuch V und die II. bis VIII. Reizfolge von Versuch VIII verwiesen.

2. Zweigipfelige Tetani, bei denen der erste Gipfel mit der ersten Zuckung zusammenfällt, der zweite Gipfel durch die secundäre Elevation gebildet wird. Gute Beispiele solcher geben die IV. bis XI. Reizfolge des Versuches VI.

3. Tetani mit annähernd hyperbolischem Verlaufe der Gipfellinie; bei diesen zeigt die Gipfellinie keine Inflexionen.

Als Beispiele sei auf die IV. und V. Reizfolge von Versuch V verwiesen.

Die erste Form tritt ausschliesslich im zweiten Stadium auf, die zweite Form im zweiten Stadium nach kurzen Pausen und im dritten Stadium.

Ebenso wie eine Einzelzuckungsreihe in einen unvollkommenen Tetanus übergehen kann, sind die drei Tetanusformen durch mannigfache Uebergänge mit einander verbunden. So stellen die IV. bis VI. Reizfolge von Versuch IV einen solchen von der dritten zur

ersten Form dar, während umgekehrt in der XXVII. bis XLII. Reizfolge desselben Versuches die erste Form in die dritte übergeht.

Die Höhe dieser Tetani ist eine sehr wechselnde; sie können höher wie eine unmittelbar vorausgehende oder nachfolgende Einzelzuckungsreihe sein, sie können die gleiche Höhe haben oder sie können niedriger sein. Als Beispiel eines Tetanus, der niedriger ist als die darauf folgende Einzelzuckungsreihe, sei die XLIX. Reizfolge des IV. Versuches angeführt. Ebenso wechselnd sind die relativen Höheverhältnisse innerhalb eines Tetanus selbst. Während bei der dritten Form die einzelnen Contractionen dieselbe Gipfelhöhe haben, kann es vorkommen, dass bei der ersten und zweiten Form der Tetanus auf annähernd die Hälfte der Höhe absinkt, die er beim ersten Gipfel erreicht hat, wie dies für die erste Form durch die VI. bis VIII. Reizfolge von Versuch VIII, für die zweite Form durch die XV. Reizfolge von Versuch V und die XI. Reizfolge von Versuch VI illustrirt wird.

Während die Gipfellinie bei diesen Tetani zwei Maxima besitzen kann, kann die Fusspunktlinie eine inverse Erscheinung zeigen, die darin besteht, dass sich dieselbe senkt, um nach einem erreichten Minimum wieder anzusteigen. Beispiele dafür finden sich in den dargestellten Einzelversuchen in reichlicher Menge. Dabei sind secundäre Elevation der Gipfellinie und secundäre Senkung der Fusspunktlinie keineswegs unaufhörlich an einander gebunden, vielmehr kann die secundäre Senkung bei geradlinigem oder annähernd geradlinigem Verlaufe der Gipfellinie auftreten, wie dies die IV. und V. Reizfolge von Versuch VII und besonders die XXXVII. bis XL. Reizfolge von Versuch IV erkennen lassen. Während also bei der Einzelzuckungsreihe die Fusspunktlinie horizontal verläuft und die Gipfellinie allein sich ändert, verläuft in diesen Fällen die Gipfellinie des unvollkommenen Tetanus gleichförmig, während die Fusspunktlinie eine secundäre Senkung hat und auf diese ein Ansteigen folgt. Daraus darf man wohl schliessen, dass die Vorgänge, auf welchen das secundäre Ansteigen der Gipfellinie und die secundäre Senkung der Fusspunktlinie beruhen, wenn sie auch ihrem Wesen nach vermuthlich identisch sein werden, in einer gewissen Unabhängigkeit von einander verlaufen können, dass sie je nach den bei der betreffenden Reizfolge vorliegenden Verhältnissen vorwiegend die Contractionsphase oder vorwiegend die Erschlaffungsphase beeinflussen können, oder dass ihre Wirkung sich auf beide erstreckt, wo man

dann der secundären Elevation der Gipfellinie, verbunden mit der secundären Senkung der Fusspunktlinie, begegnet.

Eine weitere Erscheinung beim unvollkommenen Tetanus des zweiten und dritten Stadiums verdient noch erwähnt zu werden. Die XVI. bis XVIII. und ebenso die XLIX. Reizfolge des IV. Versuches zeigen den Fusspunkt der ersten Zuckung und den Gipfelpunkt der zweiten Zuckung erniedrigt, während in anderen Fällen, z. B. der XXXII. Reizfolge von Versuch IV und der XV. Reizfolge von Versuch V, der Fusspunkt der ersten Zuckung erhöht, der Gipfel der zweiten erniedrigt ist. Im ersteren Falle ist die Erregbarkeit für die zweite Reizung erhöht, im zweiten Falle ist die Erregbarkeit für die zweite Reizung herabgesetzt, während in beiden Fällen der Erschlaffungsvorgang der ersten Zuckung verzögert und der der zweiten beschleunigt ist.

Hat man durch eine Reizfolge einen unvollkommenen Tetanus erzeugt und geht man dann durch Frequenzänderung zur Einzelzuckungsreihe über, so zeigt sich, dass die ersten Zuckungen bei der weniger frequenten Reizung die Höhe des unvollkommenen Tetanus erreichen oder übertreffen, um dann rasch abzusinken, während die Fusspunktlinie convex zur Nulllinie absinkt annähernd in derselben Weise, als ob eine Reizpause eingetreten wäre. Von dem Zeitpunkte an, wo die Fusspunktlinie thatsächlich zur Nulllinie zurückgekehrt ist, übertrifft die Höhe der Einzelzuckung nicht mehr die Tetanushöhe, es liegen also in dem Absinken der Fusspunktlinie mit Wahrscheinlichkeit die Momente, welche den Zuwachs der Zuckungsgrösse bedingen. Ein Beispiel dafür gibt die XXXV. Reizfolge von Versuch V. Es ist im Wesentlichen dieselbe Erscheinung, die Bohr gefunden hat, dass nach einem Tetanus die Höhe der maximalen Zuckung beträchtlich vergrössert ist.

Unter stetiger Abnahme seiner Leistungsfähigkeit geht der Muskel schliesslich in das terminale Ermüdungsstadium über, das in erster Linie durch die geringe Grösse der Einzelzuckungen charakterisirt ist. Die Zuckungsdauer ist erheblich verlängert, und dies zusammen mit der geringen Zuckungsgrösse ist der Grund dafür, dass die entstehenden Tetani auch bei geringer Reizfrequenz annähernd glatte sind.

Ueberblickt man die hier vorliegende Versuchsreihe, so zeigt sich, dass die von Pausen unterbrochene Ermüdungsreihe eine Reihe bisher unbeschriebener Erscheinungen zeigt, welche wohl im Vorher-

gehenden einigermaassen vollständig dargestellt sind, zu deren Deutung ich aber zunächst jeden Versuch unterlassen möchte. Das Verhalten, welches der Muskel bietet, ist so vielseitig, die Veränderung seiner physikalischen Eigenschaften, die Verknüpfung der thermodynamischen und mechanischen Vorgänge so verwickelt, dass es voreilig wäre, aus den hier allein behandelten, in der aufgezeichneten Curve der Betrachtung allein zugänglichen mechanischen Verhältnissen der Zuckungen einen Rückschluss auf die Vorgänge im Muskel überhaupt zu machen.

(Aus dem zootechnischen Institut der kgl. landwirtsch. Hochschule zu Berlin.)

I.

Über den Einfluss verschiedener Eiweisskörper und einiger Derivate derselben auf den Stickstoffumsatz, mit besonderer Berücksichtigung des Asparagins.

Von

Dr. **W. Völtz,**
Privatdozent an der kgl. landwirtsch. Hochschule Berlin.

Die Fütterungsversuche, welche angestellt wurden, um den Einfluss verschiedener Eiweisskörper auf den N-Umsatz zu studieren, haben, wenn wir von den Eiweissstoffen der Milch absehen, die von wachsenden Tieren besser verwertet werden als andere Proteine, bisher eindeutige Resultate nicht ergeben. Bald fand man einen vermehrten N-Ansatz bei Zufuhr des einen Eiweisskörpers, bald bei Zufuhr eines anderen, so dass wir einstweilen von einer annähernden physiologischen Gleichwertigkeit der Proteine sprechen dürfen, ohne dass dieselbe allerdings sicher erwiesen wäre. Namentlich die Verschiedenheit der chemischen Konstitution der Eiweissstoffe, welche insbesondere durch die Arbeiten der E. Fischer'schen, Hoffmeister'schen und Kossel'schen Schulen genauer erkannt worden ist, lässt auch auf ein verschiedenes physiologisches Verhalten dieser Stoffe schliessen. Sind doch einige Bausteine (z. B. Nukleinsäuren, Kohlehydratgruppen etc.) nur in bestimmten Proteinen enthalten, fehlt doch manchen pflanzlichen Eiweissstoffen das Lysin [1]), ein regelmässiger Baustein aller tierischen Eiweisse, und sind doch die einzelnen Komponenten des Eiweissmoleküls in den verschiedenen Proteinen in sehr wechselnden Mengen vorhanden. Schliesslich besitzt jede Tierart spezifische Eiweissstoffe, und, wie die Präzipitin-

---

1) A. Kossel und F. Kutscher, Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 31 S. 165. 1900.

reaktionen beweisen, in früher ungeahnter Besonderheit. Dass trotzdem keine Differenzen in physiologischer Hinsicht gefunden wurden, dürfte seinen Grund vorwiegend in folgendem haben:

Es ist sehr wahrscheinlich, dass sich diejenigen Komponenten der Proteine, welche sich chemisch nahestehen, innerhalb gewisser Grenzen beim Aufbau des Körpereiweisses vertreten können, so dass also bezüglich des N-Umsatzes Veränderungen nicht einzutreten brauchen. Wenn sich aber selbst Proteine von recht verschiedener Konstitution (z. B. Albumin und Kasein) auch in physiologischer Hinsicht verschieden verhalten, so ist der Beweis mit grossen Schwierigkeiten verbunden. So kann der Eiweissumsatz auch beim erwachsenen Individuum bei gleicher Haltung und Ernährung recht erheblichen Schwankungen unterworfen sein. Denn wenn auch früher oder später, bisweilen nach wenigen, manchmal aber auch erst nach etwa zwanzig Tagen N-Gleichgewicht sich einstellt, so kann doch die Kurve der täglichen N-Ausscheidung unabhängig von der Nahrungszufuhr recht grosse Ausschläge nach oben oder unten aufweisen. Schon längst hat man als erforderlich erkannt, möglichst lange Perioden zu wählen, um zu einwandfreien Schlüssen zu gelangen. Zwei- bis viertägige Versuche beweisen nur sehr wenig, weil eben die Voraussetzung, dass der N-Umsatz bei gleicher Fütterung auch permanent der gleiche sein werde, oft nicht zutrifft. So hat z. B. öfter die geringe Menge an Substanzen, deren Nährwert durch vergleichende Versuche festgestellt werden sollte, leider zur Anstellung zu kurzer Perioden genötigt, wie solche beispielsweise von Blum[1]) ausgeführt wurden. Besonders wird man aber durch das nicht selten gestörte Wohlbefinden der Tiere bei einförmiger Kost, verbunden mit einer Verminderung der Fresslust, genötigt, die Versuche nach kurzer Zeit abzuschliessen. Wir dürfen jedoch die Beweiskraft so kurzer Versuche aus den angeführten Gründen, für deren Berechtigung ich Belege erbringen werde, nicht zu hoch anschlagen.

Wenn ich durch die folgenden Versuche die Frage nach der physiologischen Gleichwertigkeit einiger Proteine bezw. deren Spaltungsprodukte von neuem zu beantworten versuchte, so geschah das vorwiegend deshalb, um festzustellen, ob die Ausnutzung des Asparagins durch den tierischen Organismus die gleiche ist, wenn neben diesem

1) Leon. Blum, Über den Nährwert der Heteroalbumose des Fibrins und der Protoalbumose des Kaseins. Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 30 S. 15. 1900.

Amid eine im N-Gehalt gleiche Menge des einen oder des anderen Eiweisskörpers unter im übrigen gleichen Ernährungsbedingungen verabreicht wird. Bevor zu diesen Versuchen geschritten werden konnte, musste eben der Einfluss der gewählten Proteine auf den N-Umsatz, ohne gleichzeitige Amidzufuhr, studiert werden.

Die Literatur über den Nährwert der Amidstoffe ist eine recht umfangreiche, wenngleich nur wenige dieser im Pflanzenreiche so verbreiteten Körper in bezug auf ihr Verhalten im tierischen Organismus genauer untersucht worden sind. Am besten in dieser Hinsicht bekannt ist noch das Asparagin, wahrscheinlich deshalb, weil es leicht rein zu gewinnen und in grösseren Mengen zu beschaffen ist. Da kritische Besprechungen der Literatur, und zwar von O. Kellner[1]) und anderen[2])[3]) vorliegen, so möchte ich an dieser Stelle nur einige genauere Angaben über die verfütterten Mengen Asparagin machen und die hauptsächlichsten Ergebnisse der bisherigen Forschungen kurz zusammenfassen.

Während wir über die Bedeutung der Amide für das Leben der Pflanzen insbesondere durch die Arbeiten von E. Schulze[4]) und Pfeffer[5]) gut unterrichtet sind, wissen wir noch recht wenig über das Verhalten dieser Stoffe im Tierkörper. Vor allem ist die Frage, ob in der Nahrung verabreichte Amide im tierischen Organismus synthetisch zu Eiweiss werden können, bisher nicht gelöst worden, während für die Pflanze die Eiweisssynthese aus Amidstoffen sicher erwiesen ist. Allerdings machen die Ergebnisse der Cohnheimschen Arbeiten[6]) diese Synthese im Tierkörper sehr wahrscheinlich; es ist wenigstens meines Erachtens kein Grund vorhanden, der zu der Annahme berechtigte, dass die in Substanz mit der Nahrung zugeführten Amidstoffe sich im tierischen Organismus anders verhalten, als wenn dieselben Körper erst durch das Erepsin aus den Produkten der peptischen und tryptischen Verdauung abgespalten werden, aus denen, wie feststeht, Eiweissstoffe aufgebaut werden.

---

1) Zeitschr. f. Biol. Bd. 39.

2) F. Rosenfeld, Studien über die Nährwirkung des Asparagins. Inauguraldissertation. Heidelberg 1900.

3) W. Völtz, Über die Bedeutung der Amide für die tierische Ernährung. Fühling's landwirtschaftl. Zeitung 1905 Heft 2 S. 1 und Heft 3 S. 96.

4) Die landwirtschaftlichen Versuchsstationen Bd. 20 S. 193. 1877 u. Bd. 21 S. 63. 1878.

5) Pfeffer, Pflanzenphysiologie Bd. 1 § 71. 1897.

6) Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 33 S. 451.

Die Untersuchung der Frage nach dem Nährwert der Amide begegnet im Tierkörper allerdings viel grösseren Schwierigkeiten als in der Pflanze. Zunächst kommen Amidstoffe in so grossen Mengen, wie sie in manchen Pflanzen nachgewiesen sind (in keimenden Leguminosensamen wurde z. B. an Asparagin bis zu 30 % der Trockensubstanz gefunden), im Tier niemals vor, da sich der Abbau dieser Körper infolge des regeren tierischen Stoffwechsels sehr viel schneller vollzieht als in der Pflanze, in der Amide vorübergehend angehäuft werden. Es ist daher sehr schwierig respektive einstweilen nicht möglich, intermediäre Produkte aufzufinden. Wir sind also meistens gezwungen, unsere Schlüsse auf Grund der analytischen Daten der Einnahmen einerseits und der Endprodukte des Stoffwechsels anderseits zu ziehen. Ferner können wir Amide nur in relativ geringen Mengen Menschen oder Tieren in der Nahrung zuführen, weil sich andernfalls pathologische Erscheinungen bemerkbar machen. So beobachtete Graffenberger[1]) an sich bereits nach einer Dosis von 0,45 g Asparagin pro Kilogramm Körpergewicht und Tag ein tagelang anhaltendes nervöses Herzklopfen, welches er weder vorher noch nachher je an sich verspürte. An Tiere wurden pro Kilogramm Körpergewicht und Tag folgende Mengen verabreicht:

An Schafe[2])[3])[4])[5])	0,38—2,02 g	Asparagin
„ Hunde[6])[7])[8])[9])	0,71—2,77 „	„
„ Ziegen[5])	1,32—1,75 „	„
„ Kaninchen[2])[10])[11]) . .	1,67—7,24 „	„
„ Gänse[5])	3,72—4,25 „	„

1) Zeitschr. f. Biol. Bd. 28. 1891.

2) H. Weiske, Schrodt, v. Dangel, Zeitschr. f. Biol. Bd. 15 S. 261.

3) Chomsky, Berichte aus dem physiol. Laborat. u. der Versuchsanstalt des landw. Instituts der Universität Halle. Heft 13 S. 1.

4) O. Kellner, Zeitschr. f. Biol. Bd. 39 S. 313. 1900.

5) H. Weiske, G. Kennepohl u. B. Schulze, Zeitschr. f. Biol. Bd. 17 S. 416. 1881.

6) v. Knieriem, Zeitschr. f. Biol. Bd. 10 S. 263. 1874.

7) Mauthner, Zeitschr. f. Biol. Bd. 28 S. 506. 1891.

8) I. Munk, Virchow's Arch. Bd. 94 S. 436. 1883.

9) F. Rosenfeld, Dissertation. Heidelberg 1900.

10) Röhmann, Pflüger's Arch. Bd. 39 S. 21.

11) H. Weiske, Zeitschr. f. Biol. Bd. 30 S. 254. 1894.

An Hühner[1] . . . . . 5,19 g Asparagin und
„ Ratten[2][3] . . . . . 7,26—8,76 „ „

also Quantitäten, die im Vergleich zu dem bis zu 30 % der Trockensubstanz betragenden Gehalt der Pflanzen hieran sehr gering sind.

Schliesslich ist noch hervorzuheben, dass Individualität, Alter, der physiologische Zustand der Tiere, Ruhe oder Bewegung, meteorologische Phänomene, speziell die Temperatur, die Zusammensetzung der gleichzeitig mit den Amiden verabreichten Nahrung und andere Momente, die wir z. T. vielleicht noch gar nicht übersehen können, die Resultate beeinflussen und die Deutung derselben erschweren.

Was nun die vorliegenden Arbeiten über die Bedeutung der Amide für die Ernährung selbst anbelangt, so erstrecken sich dieselben, wie bereits aus der obigen Zusammenstellung ersichtlich, auf Versuche an Vögeln, Herbivoren, Omnivoren und Karnivoren.

Die Ergebnisse der sämtlichen vorliegenden Arbeiten über die Bedeutung des Asparagins resp. der Amide als Nährstoffe lassen sich wie folgt zusammenfassen:

1. Das Asparagin vermag bei Pflanzenfressern und Vögeln bei einem weiten Nährstoffverhältnis eiweisssparend zu wirken, dagegen in der Regel nicht bei Vorhandensein von reichlichen oder mittleren Eiweissmengen im Futter.

Bei Milch produzierenden Tieren scheinen das Asparagin und andere Amide, soweit die wenigen vorliegenden Untersuchungen erkennen lassen, das Eiweiss innerhalb gewisser Grenzen vertreten zu können, ohne dass die Milchqualität oder -quantität darunter leidet. Die Beobachtungen der landwirtschaftlichen Praxis stimmen mit diesen Versuchsergebnissen überein.

2. Bei Omnivoren ist die eiweisssparende Wirkung des Asparagins geringer; es scheint sich in bezug auf den N-Stoffwechsel fast indifferent zu verhalten.

3. Von der Eiweissersparung durch das Asparagin lässt sich bei Karnivoren nichts erkennen; sowohl bei eiweissreicher als auch bei eiweissarmer und kohlehydratreicher Ernährung wurde vielmehr eine mässige Steigerung des Eiweissumsatzes gefunden.

---

1) H. Weiske, Schrodt, v. Dangel, Zeitschr. f. Biol. Bd. 15 S. 261.
2) Politis, Zeitschr. f. Biol. Bd. 28 S. 492. 1891.
3) Gabriel, Zeitschr. f. Biol. Bd. 29 S. 115. 1892.

Es scheinen somit grundlegende Verschiedenheiten bezüglich des Nährwertes des Asparagins beim Herbivoren einerseits und beim Karnivoren anderseits zu bestehen.

N. Zuntz[1]) hat unter Hinweis auf die Tatsache, dass die Tätigkeit von Mikroorganismen in dem langen, mit voluminösen Futtermassen angefüllten Verdauungstraktus der Herbivoren eine sehr viel energischere ist als in dem kürzeren Darm der Karnivoren, eine Erklärung für die auffallenden Gegensätze bezüglich der Asparaginverwertung bei beiden Tierklassen in einer Hypothese gegeben. Er ist der Ansicht, „dass gerade so, wie lösliche Kohlehydrate die Energie der Gärungserreger von der Zellulose ablenken, so Asparagin und ähnlich konstituierte Amide das Eiweiss vor der Assimilation und Spaltung durch dieselben schützen, vielleicht gar, indem sie Bestandteile des Pilzplasmas werden, zu Proteinen aufgebaut werden“.

O. Hagemann[2]) sprach sich in demselben Sinne aus.

Weiske versucht, diese Differenzen mehr teleologisch zu erklären. Er meint, „da der Pflanzenfresser von jeher daran gewöhnt ist, in seiner Nahrung Asparagin aufzunehmen, was beim Fleischfresser in der Regel nicht der Fall sei, so liesse sich vielleicht auch annehmen, dass ersterer durch allmähliche Anpassung ein besseres Verwertungsvermögen für diese Substanz erworben hätte“.

Die Hypothese von Zuntz erhält eine Stütze durch die Befunde von Gerlach und Vogel[3]). Diese Autoren konnten nämlich den Nachweis erbringen, dass gewisse Bakterien N aus einfachen Verbindungen zu Eiweissstickstoff aufbauen.

Auf Anregung von Prof. Dr. C. Lehmann haben F. Rosenfeld[4]) und ich während der letzten Jahre eine grosse Zahl von Fütterungsversuchen mit Asparagin an Hunden angestellt, deren Resultate unsere Kenntnisse über die Bedeutung der Amide als Nährstoffe in gewisser Hinsicht erweitern. Prof. C. Lehmann sprach die Hypothese aus, dass die chemische Zusammensetzung des gleichzeitig mit den Amiden verabreichten Nährmaterials nicht ohne Einfluss auf die Ausnutzung der ersteren sein dürfte. Stellte man

1) Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 49 S. 483. 1891.

2) Landw. Jahrbücher Bd. 90 S. 264. 1891.

3) Zentralbl. f. Bakteriol. II. Abteil. Bd. 7 S. 609. 1901.

4) Inauguraldissertation. Heidelberg 1900.

sich auf den Standpunkt, dass das Asparagin mit gewissen anderen Komponenten im Tierkörper synthetisch zu Eiweiss werden könnte, so war die Annahme naheliegend, dass diese Komponenten in dem rohfaserhaltigen Material der Futterstoffe enthalten sein dürften, da bei Pflanzenfressern stets eine bessere Verwertung der Amide gefunden wurde als bei Fleischfressern. Es galt also, um die Berechtigung dieser Hypothese zu prüfen, für den Fleischfresser ähnliche Ernährungsbedingungen zu schaffen wie für den Pflanzenfresser. Das gelang Rosenfeld dadurch, dass er in einer Kugelmühle pulverisiertes Heu mit dem übrigen Futter kochte und seiner Hündin in dieser Form beibrachte. Die Resultate sprachen für die Richtigkeit der Hypothese, denn bei steigenden Asparagingaben bis zu 4 g wurde bei gleichzeitiger Heufütterung eine kontinuierlich ansteigende N-Retention gefunden, die sogar grösser war als bei Ersatz des Asparaginstickstoffs durch Albuminstickstoff. Rosenfeld gelangte zu dem Schluss, „dass entweder in dem mit voluminösen Futtermassen angefüllten Fleischfresserdarm analoge Gärungserscheinungen eintreten könnten wie in dem langen Verdauungskanal der Herbivoren, oder es hätten die aus den rohfaserigen Materialien resorbierbaren Stoffe die besondere Fähigkeit, eine natürlich nur innerhalb gewisser Grenzen mögliche Synthese des Amidstickstoffs zu Eiweissstickstoff hervorzurufen".

Was nun meine Arbeiten anbelangt, so nahm ich dieselben in Angriff, um die Berechtigung der Hypothese von Prof. C. Lehmann nach einer anderen Richtung zu prüfen. Bisher haben die Forscher fast nur von dem Verhältnis von „Eiweiss" oder „Kohlehydrat" zu den Amiden gesprochen, ohne zu berücksichtigen, dass es sehr verschiedenene Eiweisskörper gibt, bei deren Verdauung verschiedene Spaltungsprodukte entstehen, die sehr wohl die Verwertung der Amidstoffe im Körper auch in verschiedener Weise beeinflussen könnten. Wie gesagt, musste jedoch, bevor ich zu diesbezüglichen Versuchen schritt, zunächst durch besondere Versuche der Einfluss verschiedener Eiweisskörper auf den Eiweissumsatz ohne gleichzeitige Asparaginzufuhr studiert werden.

Folgende Eiweisskörper bezw. deren Spaltungsprodukte gelangten zur Verwendung:

1. Serumalbumin. 2. Kasein. 3. Paranuklein und als nukleinhaltige eiweissreiche Stoffe 4. getrocknete Hefe und 5. getrocknetes Pferdehirn.

Über die Versuchsanstellung bemerke ich folgendes:

Das Futter bestand aus Fleisch und Reis mit zusammen 3,75 g resp. 3,50 g N, 20 g Schmalz und 1 g N in Form des zu untersuchenden Eiweisskörpers und etwas Kochsalz. Während der Asparaginperioden wurde stets 0,5 g N des Eiweisses ersetzt durch 0,5 g N in Form von Asparagin. Das bei den Versuchen verfütterte Paranuklein stellte ich in der Weise her, dass ich Kasein der peptischen Verdauung unterwarf und die abgespaltenen Albumosen und Peptone durch häufiges Aufgiessen und Mischen der Verdauungsflüssigkeit mit Wasser und darauffolgendes Dekantieren von dem ungelösten Rückstande trennte, der getrocknet das verwendete Präparat darstellte[1]).

Die Zahl der zugeführten Kalorien wurde stets in allen Futtermitteln durch Verbrennung in der Berthelot'schen Bombe auf Grund von zwei gut übereinstimmenden Analysen ermittelt, ebenso der N-Gehalt nach der Kjeldahl'schen Methode. Die Phosphorsäurebestimmungen wurden nach der Molybdänmethode ausgeführt.

Das in grösserer Menge beschaffte gehackte Pferdefleisch wog ich in Portionen von genau 400 g, brachte es anfangs in Zinkblechbüchsen, später in Glasgefässe und unterwarf es dann der fraktionierten Sterilisation im strömenden Dampf. Das Futter wurde stets für fünf Tage, und zwar ebenfalls im Dampfstrom, gekocht, nach dem Erkalten in fünf gleichen Portionen in emaillierten Schalen gewogen, mit Zinkblechdeckeln (von derselben Form wie die Deckel der Petri-Schalen) bedeckt, sterilisiert und im Eisschrank aufbewahrt. Anfangs wurden ungefähr zwei Liter, später genau zwei Liter Wasser zum Kochen des für fünf Tage bestimmten Futters verwendet.

Der Harn wurde täglich mittelst Katheters abgegrenzt, der in den mit Zinkblech ausgeschlagenen Käfig gelassene Urin in einem mit verdünnter Salzsäure beschickten Glase aufgefangen, der Käfig mit angesäuertem Wasser reingespült und gebürstet und das Spülwasser nach Filtration mit der Tagesportion vereinigt, auf ein bestimmtes Volum aufgefüllt, gemischt und analysiert. Die auf dem Filter (Glaswolle) zurückgebliebenen Haare und Epithelien wurden

1) Es handelt sich übrigens nicht um reines Paranuklein, da nach genügend langer Einwirkung von Pepsin-HCl das Kasein fast vollständig in Lösung übergeführt wird, wie Salkowski und Alexander (Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 25 S. 425. 1898) ebenfalls konstatiert haben. Ich unterbrach die Verdauung vorzeitig und bezeichne den bis dahin ungelösten Rückstand als Paranuklein.

täglich gesammelt und nach Beendigung jedes Versuchs auf ihren N-Gehalt untersucht[1]).

Unmittelbar nach der 9 Uhr morgens erfolgten Katheterisierung wurde das Versuchstier herausgeführt und pflegte regelmässig den Kot direkt in ein untergehaltenes Gefäss zu entleeren.

Sehr selten wurde Kot auf die Gitterstäbe des Käfigs abgesetzt und dann stets quantitativ entfernt. Die Wägung des Tieres erfolgte vor und nach jedem Versuch, und zwar unmittelbar nach der Katheterisierung und Defäkation.

Den Kot analysierte ich zunächst täglich frisch, um N-Verluste auszuschliessen. (Ich hatte durch vergleichende Versuche in Bestätigung früherer Befunde anderer Autoren gefunden, dass beim Hunde, und zwar bei gemischter Kost, etwa 5—7 % des Gesamtstickstoffes durch die Trocknung verloren gehen; selbst dann, wenn man im Vakuum bei niedriger Temperatur (40 ° C.) über Schwefelsäure trocknet, sind N-Verluste nicht zu vermeiden.) Es gelang mir später, die zeitraubende Arbeit der täglichen Analysierung des frischen Kotes zu umgehen und selbstverständlich auch N-Verluste gänzlich zu vermeiden, und zwar durch folgende einfache Methode: Ich benutzte zur Kotgewinnung ein breites Zylinderglas aus starkem Glase von etwa 600—800 ccm Inhalt und einen Porzellanspatel, der bei schräger Lage mit dem oberen Rande des Glases gerade abschneidet, so dass letzteres mit einer Glasplatte oder einem Deckel bedeckt werden kann. Gewicht von Glas und Spatel werden genau ermittelt. In dieses Zylinderglas entleerte die Versuchshündin täglich regelmässig direkt den Kot, welcher mit verdünnter HCl angesäuert und gut durchmischt wurde. Hierauf wird das Glas bis zur nächsten Defäkation im Sommer auf Eis, im Winter in der Kälte aufbewahrt und der täglich in das Gefäss entleerte Kot immer gut untermischt und so fort bis nach Beendigung des Versuchs. Hierauf erfolgt die Wägung und die Entnahme einer Durchschnittsprobe, die in ein Wägeglas gebracht und sofort zur Analyse verwendet wird. Ich

1) Die N-Verluste in Epidermisgebilden sind besonders gross im Sommer, während dieselben im Winter eher vernachlässigt werden dürfen. Hierfür ein Beispiel: Eine 11 kg schwere Hündin verlor während der Sommermonate täglich bis zu 0,42 g N in Haaren und Epithelien, während im Kot nicht ganz doppelt so viel, nämlich 0,70 g N, ausgeschieden wurde. Im Herbst und Winter betrug der N-Verlust in Epidermisgebilden nur 0,08 g bei demselben Tier.

setze stets drei N-Analysen an und habe immer gut übereinstimmende Zahlen bei der Verwendung der frischen Substanz erhalten.

Die Abgrenzung der Faeces erfolgte regelmässig vor Beginn und nach Beendigung des betreffenden Versuchs durch 2 g pulverisierter Kohle, die dem Futter beigemischt wurden.

Um den Versuchstieren die nötige Bewegung zu verschaffen, liess ich dieselben täglich unmittelbar nach der Katheterisierung und vor der Fütterung 3 km auf der horizontal gestellten Tretbahn innerhalb eines Zeitraums von 25 Minuten, der durch eine Pause von 5 Minuten unterbrochen wurde, zurücklegen. Insgesamt habe ich bisher 36 Versuche angestellt von durchschnittlich je achttägiger Dauer. Dieselben verteilen sich, wie folgt:

In 9 Versuchen wurde eine Grundration verfüttert.
5 Paranukleinperioden,
2 Paranuklein-Asparaginperioden,
8 Albuminperioden,
4 Albumin-Asparaginperioden,
1 Albumin-Lezithinperiode,
1 Albumin-Asparagin-Lezithinperiode,
1 Hefenukleinperiode,
1 Hirnnukleinperiode,
1 Hirnnuklein-Asparaginperiode,
1 Kaseinperiode,
2 Kasein-Asparaginperioden,

Sa. 36 Versuche.

Es mag zunächst überflüssig erscheinen, dass mehrere der bezeichneten Fütterungsversuche öfter wiederholt wurden. Und doch erwies sich diese Wiederholung als notwendig, denn der Eiweissumsatz kann sich bei demselben Tier in erwachsenem Zustande trotz gleichen Ernährungsbedingungen, gleichem Körpergewicht, gleicher Haltung und annähernd gleicher Temperatur zu verschiedenen Zeiten recht verschieden gestalten, ohne dass pathologische Erscheinungen oder Brunst zu konstatieren sind, je nachdem der Organismus das Bestreben zeigt, sich ins N-Gleichgewicht zu setzen, mehr Eiweiss zu zersetzen, als ihm in der Nahrung zugeführt wird, oder Eiweiss anzusetzen. Worauf diese Schwankungen zurückzuführen sind, vermag ich nicht mit Sicherheit zu sagen. Möglich, ja, wahrscheinlich dürfte es sein, dass hier meteorologische Einflüsse eine Rolle spielen,

oder dass wir es mit Erscheinungen einer Periodizität zu tun haben, die uns bei der Beobachtung des Lebens so häufig entgegen tritt. Der Einfluss der Temperatur auf den Eiweissumsatz ist von M. Rubner[1]), ferner von Erwin Voit und Krummacher[2]) untersucht worden. Rubner fand für 1 ° C. Temperaturabnahme eine Änderung der Eiweisszersetzung um 1,32 %, allerdings bei sehr reichlicher Eiweissnahrung. Ausserdem dürfte der Ernährungszustand des Tieres bei Beginn des Versuchs in Betracht kommen. Ob in den angeführten Momenten aber eine genügende Erklärung für die abweichenden Ergebnisse liegt, will ich dahingestellt sein lassen. Jedenfalls finden wir bisweilen bei Wiederholungen von Stoffwechselversuchen so grosse Differenzen der Endresultate, dass die Deutung der letzteren insgemein erschwert ist. Hierfür ein Beispiel:

Vom 17. Juni 1904 (30. Versuch, 2. Abhandlung Seite 417) ab erhielt eine ausgewachsene, 11,98 kg schwere Hündin pro die:

80,00 g Fleisch, 99,10 g Reis, 8,83 g Albumin und 44,90 g Schmalz, insgesamt 4,52 g N und 940,74 Kalorien.

Vom 20. bis 27. Juni, also während 7 Tagen, wurden Harn, Faeces und Epidermisgebilde auf ihren N-Gehalt untersucht und im 7 tägigen Durchschnitt folgende Werte ermittelt:

Im Harn	Im Kot	In Epidermisgebilden	Summa
3,54 g N	0,63 g N	0,33 g N	4,50 g.

Es resultiert somit ein täglicher Ansatz von im Mittel 0,02 g N; das Tier war also im N-Gleichgewicht.

Das Gewicht der Hündin betrug nach dem Versuch 12,050 kg. Das Tier hatte also in 7 Tagen 70 g an Gewicht zugenommen. Pro Kilogramm Körpergewicht und Tag waren also im Mittel 0,376 g N und 78,30 Kalorien verabreicht worden.

An diesen Versuch schlossen sich weitere an, auf die ich hier nicht näher eingehen will, und die am 27. Juli beendet waren. Hierauf wurde das Tier in Freiheit gelassen und erst wieder am 22. September (34. Versuch, 2. Abhandlung S. 420), also nach nahezu zwei Monaten in den Versuch genommen; die Nahrung war die gleiche; wie in dem oben mitgeteilten Versuch. Vom 27. September ab, also nach einem 5 tägigen Vorversuch wurde der N-Gehalt der

1) M. Rubner, Die Gesetze des Energieverbrauchs bei der Ernährung S. 173.

2) Sitzungsber. d. Ges. f. Morph. u. Physiol. Heft 3. München 1896.

Exkremente täglich bis zum 7. Oktober ermittelt. Derselbe betrug pro die im 10 tägigen Durchschnitt:

Im Harn	Im Kot	In Epidermis-gebilden	Summa
4,34 g N	0,77 g N	0,09 g N	5,20 g N.

Es resultiert also gegenüber der Einnahme von 4,52 g N in den Ausscheidungen ein Plus von 0,68 g N, welches das Tier von seinem Eiweissbestande hergab; es vermochte sich also nicht ins N-Gleichgewicht zu setzen.

Das Gewicht des Tieres betrug vor dem Versuch 11,56 kg,
" " " " " nach " " 11,68 "
also in 10 Tagen 0,12 kg Zunahme.

Pro Kilogramm Körpergewicht und Tag hatte das Tier also im Mittel 0,366 g N und 80,96 Kalorien erhalten.

Teilen wir den 10tägigen Versuch in drei Perioden von drei Tagen (Periode I), vier Tagen (Periode II) und drei Tagen (Periode III), so ergeben sich für die N-Ausscheidung im Harn durchschnittlich folgende Werte pro die:

In der ersten Periode 4,60 g N,
" " zweiten " 4,32 " N,
und " " dritten " 4,09 " N.

Die Zahlen lassen zwar erkennen, dass der Organismus das Bestreben hat, sich allmählich dem N-Gleichgewicht zu nähern, jedoch vermag ich keine befriedigende Erklärung für die Tatsache abzugeben, dass das Tier sich beim ersten Versuch bereits nach einer 3tägigen Vorfütterung im N-Gleichgewicht befand, während letzteres bei diesem Versuch nach 15tägiger Dauer noch nicht erreicht war (am 13., 14. und 15. Versuchstag verlor das Tier noch 0,52 resp. 0,50 resp. 0,30 g N von seinem Körperbestande). — Bei einem weiteren 10tägigen Versuch, der unmittelbar auf den oben mitgeteilten folgte und nur wenig variiert wurde, fand bei übrigens gleichem Kalorien- und N-Gehalt der Nahrung eine weitere Annäherung an das N-Gleichgewicht statt (35. Versuch, 2. Abhandlung S. 422). Bei dem letzten, abschliessenden Versuch von 5tägiger Dauer (36. Versuch, 2. Abhandlung S. 423) setzte das Tier bei Rückkehr zu derselben Kost, die in den beiden ersten Versuchen (30 und 34) gegeben wurde, im Mittel täglich 0,26 g N an. Die allmählich ansteigende Kurve

des N-Ansatzes lässt auf einen weiteren, noch stärkeren Ansatz schliessen. Also bei derselben Fütterung ist an demselben Tier einmal N-Gleichgewicht, ein anderes Mal N-Verlust und endlich N-Ansatz zu konstatieren, so dass schliesslich, allerdings nach sehr langer Zeit, N-Gleichgewicht resultiert. Diese Ergebnisse weisen darauf hin, dass es wünschenswert ist, möglichst lange Fütterungsperioden zu wählen, wenn man zu zutreffenden Schlüssen gelangen will.

Nunmehr gehe ich zu einer Beschreibung der einzelnen Versuche über:

Bei den ersten der folgenden Versuche wurde der Eiweissumsatz bei Zufuhr von Serumalbumin (I. Versuch) und Paranuklein (II. Versuch) studiert. Versuch III ist eine Wiederholung des I. Versuchs, Versuch IV eine Wiederholung des II. Versuchs. Die Versuche folgen unmittelbar aufeinander.

Reihe I (Versuche 1—4).

1. Versuch vom 10. bis 19. April 1901.

Albuminperiode.

Die verfütterten Substanzen hatten, auf lufttrockene, aschehaltige Substanz bezogen, folgenden N- und Kaloriengehalt:

	N	Kalorien
Pferdefleisch	3,23 %	1485
Reis	1,23 %	3702
Serumalbumin	11,33 %	4597
Schweineschmalz	—	9503

Die 6,200 kg schwere, noch nicht völlig ausgewachsene Hündin erhält pro die:

80,00 g Fleisch	= 2,58 g N	und	118,800	Kalorien
95,00 g Reis	= 1,17 g N	„	351,690	„
8,83 g Albumin	= 1,00 g N	„	40,591	„
20,00 g Schmalz		=	190,065	„
	Summa 4,75 g N	und	701,146	Kalorien.

Nachdem sich das Tier vom 3. April ab, also sieben Tage an dieses Futter gewöhnt hatte, beginnt der Versuch am 10. April.

Tabelle I.

Datum 1901	Es wurden ausgeschieden g N im Harn	im Kot	in Epidermisgebilden	Summa	Also angesetzt g N	Entspr. Fleischansatz g
10./11. April	3,16	0,70	0,05	3,91	0,84	25,2
11./12. „	3,62	0,78	0,05	4,45	0,30	9,0
12./13. „	3,14	0,81	0,05	4,00	0,75	22,5
13./14. „	3,30	0,53	0,05	3,88	0,87	26,1
14./15. „	3,36	0,37	0,05	3,78	0,97	29,1
15./16. „	3,39	0,60	0,05	4,04	0,71	21,3
16./17. „	3,57	0,83	0,05	4,45	0,30	9,0
17./18. „	3,50	0,45	0,05	4,00	0,75	22,5
18./19. „	3,32	0,72	0,04	4,08	0,67	20,1
Summa	30,36	5,79	0,44	36,59	6,16	184,8
Im 9 tägigen Durchschnitt:	3,37	0,64	0,05	4,06	0,69	20,7

Verdauungskoeffizient des Stickstoffs 86,46.

Gewicht des Tieres vor dem Versuch 6200 g

„ „ „ nach „ „ 6580 „

Also in 9 Tagen 380 g Zunahme.

Pro Kilogramm Körpergewicht und Tag hatte das Tier also im Mittel 109,7 Kalorien erhalten.

Nach der vorstehenden Tabelle I' hat das Tier also noch eine erhebliche Menge Eiweiss angesetzt. Die tägliche Stickstoffretention betrug nämlich im Mittel 0,68 g gleich 14,32 % des Stickstoffs der Einnahme.

2. Versuch vom 19.—29. April 1901.

Paranukleinperiode.

Das verfütterte Paranuklein lieferte eine Verbrennungswärme von 5,785 Kalorien; es enthielt

96,90 % Trockensubstanz,
12,23 % N
und 0,50 % P.

Das Tier erhielt pro die:

80,00 g Fleisch	= 2,58 g N	und	118,800 Kalorien
95,00 g Reis	= 1,17 g N	„	351,690 „
8,18 g Paranuklein	= 1,00 g N	„	47,320 „
20,00 g Schmalz		=	190,065 „
Summa	4,75 g N	und	707,875 Kalorien.

Tabelle II.

Datum 1901	Es wurden ausgeschieden g N: im Harn	im Kot	in Epidermisgebilden	Summa	Also angesetzt g N	Entspr. Fleischansatz g
19./20. April	3,02	0,21	0,08	3,31	1,44	43,2
20./21. „	3,30	0,88	0,07	4,25	0,50	15,0
21./22. „	3,42	0,49	0,08	3,99	0,76	22,8
22./23. „	3,58	0,47	0,07	4,12	0,63	18,9
23./24.[1] „	—	0,64	0,08	—	—	—
24./25. „	3,41	0,53	0,07	4,01	0,74	22,2
25./26. „	3,77	0,53	0,08	4,38	0,37	11,1
26./27. „	3,52	0,47	0,08	4,07	0,68	20,4
27./28. „	3,75	0,51	0,08	4,34	0,41	12,3
28./29. „	3,76	0,80	0,08	4,64	0,11	3,3
Summa	31,53	5,53	0,77	37,11	5,64	169,2
Im 9- resp. 10 tägigen Durchschnitt:	3,50	0,55	0,08	4,13	0,62	18,6

Verdauungskoeffizient des Stickstoffs 88,36.

Gewicht des Tieres vor dem Versuch 6580 g
„ „ „ nach „ „ 6855 „
Also in 10 Tagen 275 g Zunahme.

Pro Kilogramm Körpergewicht und Tag hatte das Tier also durchschnittlich 105,4 Kalorien erhalten.

Auch bei diesem Versuch ist der Eiweissansatz beträchtlich, wenn auch etwas geringer als in der vorhergehenden Albuminperiode; die tägliche N-Retention beträgt im Mittel 0,62 g; es gelangten also 13,05 % des zugeführten Eiweisses zum Ansatz gegenüber 14,32 % in der Albuminperiode; dagegen ist das Paranuklein offenbar etwas besser resorbiert worden als das Serumalbumin; um wieviel, das lässt sich jedoch nicht ermitteln, weil die Verdauungskoeffizienten (88,36 in der Paranukleinperiode und 86,46 in der Albuminperiode) nur für sämtliche in der Nahrung zugeführten N-haltigen Verbindungen, dagegen nicht für die betreffenden Eiweisskörper gesondert bestimmt wurden.

1) Der Harn konnte an diesem Tage nicht quantitativ gewonnen werden.

3. Versuch. Vom 29. April bis 4. Mai und vom 6. Mai bis 13. Mai 1901.

Albuminperiode. Wiederholung des 1. Versuchs.

Das Tier erhielt pro die:

80,00 g Fleisch	= 2,58 g N	und	118,800	Kalorien
95,00 g Reis	= 1,17 g N	„	351,690	„
8,83 g Albumin	= 1,00 g N	„	40,591	„
20,00 g Schmalz		=	190,065	„
Summa	4,75 g N	und	701,146	Kalorien.

Tabelle III.

Datum 1901	Es wurden ausgeschieden g N im Harn	im Kot		in Epidermisgebilden	Summa	Also angesetzt g N	Entspr. Fleischansatz g
29./30. April	3,54		0,52	0,07	4,13	0,62	18,6
30. April bis 1. Mai	3,90		0,82	0,08	4,80	— 0,05	— 1,5
1./2. Mai	3,93		0,41	0,07	4,41	0,34	10,2
2./3. „	3,83		0,77	0,08	4,68	0,07	2,1
3./4. „ [1]	3,48		0,77	0,07	4,32	0,43	12,9
6./7. „	3,14	0,94	0,47	0,08	3,69	1,06	31,8
7./8. „	2,93		0,47	0,08	3,48	1,27	38,1
8./9. „	3,05	1,36	0,68	0,08	3,81	0,94	28,2
9./10. „	3,23		0,68	0,08	3,99	0,76	22,8
10./11. „	3,18	1,20	0,60	0,08	3,86	0,89	26,7
11./12. „	3,38		0,60	0,08	4,06	0,69	20,7
12./13. „	3,30		0,72	0,08	4,10	0,65	19,5
Summa	40,89		7,51	0,93	49,33	7,67	230,1
Also im 12 tägigen Durchschnitt:	3,41		0,63	0,08	4,12	0,63	18,9

Verdauungskoeffizient des Stickstoffs 86,83.

Gewicht des Tieres vor dem Versuch 6855 g
„ „ „ nach „ „ 7050 „
Also in 12 Tagen 195 g Zunahme.

Das Tier hatte also im Mittel täglich 100,8 Kalorien pro Kilogramm Körpergewicht erhalten.

Das Resultat dieses Versuchs ist nahezu das gleiche wie beim ersten Versuch; nur ist der Eiweissansatz etwas geringer; er beträgt 13,26 % des zugeführten Eiweisses gegenüber 14,32 % beim ersten Versuch.

1) Da der Kot der letzten Tage Würmer enthielt, so verabreichte ich am 4. Mai nur 0,25 kg frischen Fleisches mit dem Wurmpulver; am 5. Mai erhält das Tier sein Futter, und am 6. Mai wird der unterbrochene Versuch fortgesetzt. Die stärkere Retention vom 6./7. und 7./8. Mai ist offenbar eine Folge der Wurmkur.

4. Versuch. Vom 13. bis 21. Mai 1901.

Paranukleinperiode. Wiederholung des 2. Versuchs.

Gewicht des Tieres vor dem Versuch 7050 g.

Das Tier erhielt pro die:

80,00 g Fleisch	= 2,58 g N	und	118,800	Kalorien
95,00 g Reis	= 1,17 g N	„	351,690	„
8,18 g Paranuklein	= 1,00 g N	„	47,320	„
20,00 g Schmalz		=	190,065	„
Summa	4,75 g N	und	707,875	Kalorien.

Tabelle IV.

Datum 1901	Es wurden ausgeschieden g N im Harn	im Kot		in Epidermisgebilden	Summa	Also angesetzt g N	Entspr. Fleischansatz g
13./14. Mai	3,51	0,99	0,50	0,11	4,12	0,63	18,9
14./15. „	3,85		0,49	0,12	4,46	0,29	8,7
15./16. „	3,47	1,07	0,53	0,11	4,11	0,64	19,2
16./17. „	3,53		0,54	0,12	4,19	0,56	16,8
17./18. „	3,70	1,22	0,61	0,12	4,43	0,32	9,6
18./19. „ [1]	4,01		0,61	0,12	4,74	0,01	0,3
19./20. „	3,76	1,63	0,82	0,12	4,70	0,05	1,5
20./21. „	4,05		0,81	0,12	4,98	— 0,23	— 6,9
Summa	29,88	4,91	4,91	0,94	35,73	2,27	68,1
Also im 8tägigen Durchschnitt:	3,73		0,61	0,12	4,46	0,29	8,7

Verdauungskoeffizient des Stickstoffs 87,07.

Der Wert dieses Versuchs ist dadurch etwas beeinträchtigt, dass die Fresslust des Tieres, wahrscheinlich infolge des langen Aufenthalts im Käfig und der monotonen Kost, nachliess. Während der ersten drei Versuche hatte die Hündin das Futter stets sofort verzehrt; bei diesem Versuch war das nicht der Fall; an einem Tage (18./19. Mai) blieb sogar eine beträchtliche Menge (13,5 %) übrig, die allerdings am nächsten Tage mitverzehrt wurde. Die erheblichen Schwankungen der täglichen N-Ausscheidungen sind wesentlich auf die Unregelmässigkeit der Nahrungsaufnahme zurückzuführen, während der geringere Eiweissansatz (5,97 % des zugeführten Stickstoffs gelangten bei diesem Versuch zum Ansatz, 13,19 % dagegen

1) 13,5 % des Futters wurden an diesem Tage nicht verzehrt und infolgedessen der für den folgenden Tag bestimmten Portion zugefügt.

beim 2. Versuch) gegenüber dem Parallelversuch 2 eine Folge des gestörten Wohlbefindens sein dürfte. Das Paranuklein ist auch in diesem Versuch zu einem höheren Prozentsatz resorbiert worden als das Albumin im 1. und 3. Versuch.

Aus äusseren Gründen musste der Versuch am 9. Tage abgebrochen werden. Leider wurde es verabsäumt, das Gewicht der Hündin nach Beendigung des Versuchs festzustellen.

Das Tier wurde nun bei Fleisch- und Milchdiät 1 Monat in Freiheit gelassen. Am 20. Juni wurde die Hündin wieder in den Käfig gebracht und erhielt von diesem Tage ab dasselbe Futter wie beim 4. Versuch; nur musste ich anderen Reis verwenden, weil der Vorrat hieran verbraucht war. Beim 6. Versuch wurde 0,5 g Paranukleinstickstoff durch 0,5 g N in Form von Asparagin ersetzt.

Der Reis enthielt 1,04 g N und lieferte eine Verbrennungswärme von 3723 Kalorien.

Reihe II (Versuche 5 und 6).

5. Versuch. Vom 25. Juni bis 1. Juli 1901.

Paranukleinperiode.

Das Tier erhielt pro die vom 20. Juni 1901 ab:

80,00 g Fleisch = 2,58 g N und 118,800 Kalorien
112,00 g Reis = 1,17 g N „ 417,000 „
8,18 g Paranuklein = 1,00 g N „ 47,300 „
20,00 g Schmalz = 190,065 „
Summa 4,75 g N und 773,165 Kalorien.

Beginn des Versuchs am 25. Juni 1901.

Tabelle V.

Datum 1901	Es wurden ausgeschieden g N: im Harn	im Kot		in Epidermisgebilden	Summa	Also angesetzt g N	Entspr. Fleischansatz g
25./26. Juni	2,63	1,12	0,56	0,16	3,35	1,40	42,0
26./27. „	2,64		0,56	0,16	3,36	1,39	41,7
27./28. „	2,79	0,82	0,41	0,16	3,36	1,39	41,7
28./29. „	2,86		0,41	0,16	3,43	1,32	39,6
29./30. „	3,07	1,29	0,64	0,16	3,87	0,88	26,4
30. Juni bis 1. Juli	3,00		0,65	0,16	3,81	0,94	28,2
Summa	16,99	3,23	3,23	0,96	21,18	7,32	219,6
Also im 6 tägigen Durchschnitt:	2,83	0,54		0,16	3,53	1,22	36,6

Verdauungskoeffizient des Stickstoffs 88,67.

Gewicht des Tieres vor dem Versuch 6600 g

" " " nach " " 6850 "

Also in sechs Tagen 250 g Zunahme.

Pro Kilogramm Körpergewicht und Tag hatte das Tier also im Mittel 115 Kalorien erhalten.

In diesem Versuch waren die Bedingungen zum Eiweissansatz offenbar besonders günstig; es wurden täglich im Mittel 1,22 g N = 25,68 % des aufgenommenen Rohproteins angesetzt, — ein Wert, der in keinem der vorhergehenden Versuche erreicht worden war. Allerdings nimmt die N-Ausscheidung im Harn kontinuierlich, wenn auch langsam zu, so dass sich bei längerer Versuchsdauer wahrscheinlich ein etwas geringerer Eiweissansatz ergeben hätte.

Bei dem folgenden Versuch, der sich unmittelbar an diesen Versuch anschloss, wurde 0,5 g Paranukleinstickstoff durch 0,5 g Asparaginstickstoff ersetzt, um den Einfluss des Asparagins auf den Eiweissumsatz bei Gegenwart von Paranuklein zu studieren.

6. Versuch. Vom 1. bis 7. Juli 1901.

Paranuklein-Asparagin-Periode.

Das Asparagin enthielt 18,04 g N und lieferte eine Verbrennungswärme von 3,066 Kalorien.

Das Tier erhielt pro die:

80,00 g Fleisch	= 2,58 g N	und	118,800	Kalorien
112,00 g Reis	= 1,17 g N	"	417,000	"
4,09 g Paranuklein	= 0,50 g N	"	23,650	"
2,80 g Asparagin	= 0,50 g N	"	8,580	"
20,00 g Schmalz		=	190,065	"
Summa	4,75 g N	und	758,095	Kalorien.

Tabelle VI.

Datum 1901	Es wurden ausgeschieden g N: im Harn	im Kot		in Epidermisgebilden	Summa	Also angesetzt g N	Entspr. Fleischansatz g
1./2. Juli	3,04	0,99	0,49	0,19	3,72	1,03	30,9
2./3. "	2,87		0,50	0,19	3,56	1,19	35,7
3./4. "	3,16	1,77	0,59	0,18	3,93	0,82	24,6
4./5. "	3,17		0,59	0,18	3,94	0,81	24,3
5./6. "	3,34		0,59	0,18	4,11	0,64	19,2
6./7. "	3,80	0,59	0,59	0,18	4,57	0,18	5,6
Summa	19,38	3,35	3,35	1,10	23,83	4,67	140,1
Also im 6 tägigen Durchschnitt:	3,23	0,56		0,18	3,97	0,78	23,4

Verdauungskoeffizient des Stickstoffs 88,24.

Gewicht des Tieres vor dem Versuch	6850 g	
" " " nach " "	7120 "	
Also in sechs Tagen	270 g	Zunahme.

Pro Kilogramm Körpergewicht und Tag hatte das Tier also im Mittel 108,5 Kalorien erhalten.

Der Eiweissansatz wird, abgesehen von dem zweiten Versuchstage, kontinuierlich geringer. Während die tägliche N-Retention bei dem vorhergehenden fünften Versuch, bei dem 1 g N in Form von Paranuklein verabreicht wurde, im Mittel 1,22 g N betrug, hat der Ersatz von 0,5 g Paranukleinstickstoff durch 0,5 g Asparaginstickstoff in diesem Versuch bewirkt, dass im Mittel täglich nur 0,78 g N, also 0,44 g N weniger als in der Paranukleinperiode, zum Ansatz gelangten. Die kontinuierlich zunehmende N-Ausscheidung im Harn lässt vermuten, dass bei längerer Versuchsdauer noch eine weitere Verringerung des Eiweissansatzes erfolgt wäre.

Das Asparagin hat also in diesem Versuch, in Übereinstimmung mit den Befunden von I. Munck und O. Hagemann, beim Hunde die Eiweisszersetzung sehr erheblich erhöht.

Die Tatsache, dass bei beiden vorhergehenden Versuchen der N-Gehalt des Harns stetig zunahm, machte eine Wiederholung dieser Versuche bei längerer Versuchsdauer wünschenswert. Die beiden folgenden Versuche schliessen sich unmittelbar an den sechsten Versuch an.

Reihe III (Versuch 7 und 8).

7. Versuch. Vom 7. bis 17. Juli 1901.

Paranukleinperiode (Wiederholung des 2., 4. und 5. Versuchs).

Das Tier erhielt pro die:

80,00 g Fleisch	= 2,58 g N	und	118,800	Kalorien
112,00 g Reis	= 1,17 g N	"	417,000	"
8,18 g Paranuklein	= 1,00 g N	"	47,300	"
20,00 g Schmalz		=	190,065	"
Summa	4,75 g N	und	773,165	Kalorien.

Tabelle VII.

Datum 1901	Es wurden ausgeschieden g N					Also angesetzt g N	Entspr. Fleischansatz g
	im Harn	im Kot		in Epidermisgebilden	Summa		
7./8. Juli	3,14		0,46	0,13	3,73	1,02	30,6
8./9. „	3,50	1,37	0,46	0,14	4,10	0,65	19,5
9./10. „	3,34		0,45	0,13	3,92	0,83	24,9
10./11. „	3,47	1,10	0,55	0,14	4,16	0,59	17,7
11./12. „	3,36		0,55	0,13	4,04	0,71	21,3
12./13. „	3,23	1,47	0,73	0,14	4,10	0,65	19,5
13./14. „	3,18		0,74	0,13	4,05	0,70	21,0
14./15. „	3,59		0,64	0,14	4,37	0,38	11,4
15./16. „	3,58	1,94	0,65	0,14	4,37	0,38	11,4
16./17. „	3,67		0,65	0,14	4,46	0,29	8,7
Summa	34,06	5,88	5,88	1,36	41,30	6,20	186,0
Also im 10 tägigen Durchschnitt:	3,40	0,59		0,14	4,13	0,62	18,6

Verdauungskoeffizient des Stickstoffs 87,62.

Gewicht des Tieres vor dem Versuch 7120 g
„ „ „ nach „ „ 7468 „
Also in zehn Tagen 348 g Zunahme.

Pro Kilogramm Körpergewicht und Tag hatte das Tier also im Mittel 105 Kalorien erhalten.

Auch bei diesem Versuch findet an den letzten Tagen eine Steigerung der Stickstoffausscheidung im Harn statt. Der durchschnittliche Fleischansatz pro Tag ist genau der gleiche wie im zweiten Versuch (18,6 g). Dagegen verhalten sich die einzelnen Komponenten, aus denen sich die Gesamtstickstoffausscheidung zusammensetzt, bei beiden Versuchen etwas verschieden. Es wurden nämlich an Stickstoff ausgeschieden:

	Im Harn	Im Kot	In Epidermisgebilden	Summa
Im 2. Versuch . .	3,50 g	0,55 g	0,08 g	4,13 g pro die
Im 7. Versuch . .	3,40 g	0,59 g	0,14 g	4,13 g „ „
Differenz	± 0,10 g	∓ 0,04 g	∓ 0,06 g	± 0

Die Anstellung beider Versuche ist nur insofern verschieden, als beim siebenten Versuch ein Reis mit geringerem N-Gehalt verabreicht wurde. Infolgedessen wurden die Eiweisskörper der letzteren

Reisprobe etwas weniger gut resorbiert (+ 0,04 g N im Kot) als bei dem Reis des zweiten Versuchs mit höherem N-Gehalt. In Haaren und Epithelien wurde im siebenten Versuch mehr N (+ 0,06 g) ausgeschieden als im zweiten Versuch, was offenbar darauf zurückzuführen ist, dass das Wachstum der Epidermisgebilde im Sommer stärker als im Frühjahr ist. Im Harn erschienen dagegen im siebenten Versuch 0,10 g N weniger als im zweiten Versuch, so dass das Endresultat in beiden Versuchen das gleiche ist.

Zufällig hatte das Tier auch in beiden Versuchen die genau gleiche Kalorienzufuhr (105 Kal.) pro Kilogramm Körpergewicht und Tag erhalten. Es entsprach dem schwereren Gewicht des Tieres beim siebenten Versuch nämlich gerade die vermehrte Kalorienzufuhr in dem stickstoffärmeren Reis.

8. Versuch. Vom 17. bis 28. Juli 1901.

Paranuklein-Asparagin-Periode. Wiederholung des 6. Versuchs.

Das Tier erhielt pro die:

80,00 g Fleisch	= 2,58 g N	und	113,800	Kalorien
112,00 g Reis	= 1,17 g N	„	417,000	„
4,09 g Paranuklein	= 0,50 g N	„	23,650	„
2,80 g Asparagin	= 0,50 g N	„	8,580	„
20,00 g Schmalz		=	190,065	„
Summa	4,75 g N	und	758,095	Kalorien.

Tabelle VIII.

Datum 1901	Es wurden ausgeschieden g N: im Harn	im Kot		in Epidermisgebilden	Summa	Also angesetzt g N	Entspr. Fleischansatz g
17./18. Juli	3,38	1,45	0,49	0,11	3,98	0,77	23,1
18./19. „	3,61		0,48	0,10	4,19	0,56	16,8
19./20. „	3,48		0,48	0,11	4,07	0,68	20,4
20./21. „ [1] 21./22. „	5,52	0,98	0,98	0,21	6,71	— 1,96	— 58,8
22./23. „	3,50	1,35	0,45	0,10	4,05	0,70	21,0
23./24. „	3,49		0,45	0,11	4,05	0,70	21,0
24./25. „	3,61		0,45	0,10	4,16	0,59	17,7
26./27. „	3.60	2,80	0,93	0,11	4,64	0,11	3,3
27./28. „	3,85		0,94	0,10	4,89	— 0,14	— 4,2
28./29. „ [2]	3,60		0,93	0.10	4,63	0,12	3,6
Summa	37,24	6,58	6,58	1,15	45,37	2,13	63,9

1) Die Hündin frisst das für den vierten Tag (20./21.) bestimmte Futter erst am folgenden Tage auf. Kot und Harn des vierten und fünften Tages werden am Ende des fünften Tages abgegrenzt.

2) Am letzten Versuchstage liess das Tier etwa 5—8 % des Futters übrig.

Tabelle VIII (Fortsetzung).

	Es wurden ausgeschieden g N					Also angesetzt g N	Entspr. Fleisch-ansatz g
	im Harn	im Kot		in Epidermis-gebilden	Summa		
Summa	37,64	6,58	6,58	1,15	45,37	2,13	63,9
Summa d. Werte des 4., 5. und 11. Tages	— 9,12	—1,91	—1,91	— 0,31	—11,34	+ 1,84	+ 55,2
	28,52	4,67	4,67	0,84	34,03	3,97	119,1
Also im 8tägigen[1]) Durchschnitt:							
	3,57	0,58	0,58	0,10	4,25	0,50	15,0

Verdauungskoeffizient des Stickstoffs 87,71.

Gewicht des Tieres vor dem Versuch 7468 g,
„ „ „ nach „ „ 7552 „
Also in 11 Tagen 84 g Zunahme.

Pro Kilogramm Körpergewicht und Tag hatte das Tier im Mittel 100,9 Kalorien erhalten.

Die Fresslust des Tieres liess während dieses Versuchs wiederholt nach, wie aus Tab. VIII hervorgeht. An zwei Tagen nahm es insgesamt nur die für einen Tag bestimmte Portion auf (20.—22. Juli); am letzten Versuchstage (27./28. Juli) blieben etwa 5—8 % des Futters übrig, so dass von der Berücksichtigung dieser drei Tage bei der Berechnung der Durchschnittswerte Abstand genommen werden musste. Die die Eiweisszersetzung steigernde Wirkung des Asparagins kommt in diesem Versuch ebenfalls zum Ausdruck, allerdings nicht so stark wie bei dem Parallelversuch 6. Es betrug nämlich der tägliche mittlere N-Ansatz bei den Vorversuchen 5 und 7

1,22 g resp. 0,62 g
dagegen nur 0,78 „ resp. 0,50 „
Differenz 0,44 g Differenz 0,12 g

in den darauffolgenden Versuchen 6 resp. 8, bei denen 0,5 g Paranukleinstickstoff durch 0,5 g Asparaginstickstoff ersetzt worden war.

Nach längerer Unterbrechung sollten die Versuche an einer anderen Hündin fortgesetzt werden. Um günstigere Bedingungen für

1) Der vierte, fünfte und elfte Versuchstag bleiben bei der Berechnung der Durchschnittswerte unberücksichtigt.

den Ansatz des Asparaginstickstoffs zu schaffen, wurde eine eiweissärmere Kost gewählt. Leider konnte aus äusseren Gründen nur der erste der diesbezüglichen Versuche, und zwar mit Paranukleinzugabe zum Futter, durchgeführt werden. Da jedoch die Resultate dieses 14 tägigen Versuchs nicht uninteressant sein dürften, so möchte ich nicht auf eine Mitteilung derselben verzichten. Es wurde bei diesem Versuch ein Paranuklein II verfüttert, das ich durch Einwirken von hochgespannten Wasserdämpfen (12 Atmosphären Überdruck) auf Kasein nach Entfernung der wasserlöslichen Spaltungsprodukte erhalten hatte. Getrocknet stellte das Präparat ein hellbraunes Pulver dar. Der durch die eiweiss- und auch kohlehydratärmere Nahrung (es wurde etwa 1/3 weniger an Reis verfüttert als in den vorhergehenden Versuchen) bedingte Ausfall an Kalorien wurde annähernd gedeckt durch eine tägliche Mehrzufuhr von 30 g Schmalz. Da das Konservenfleisch verbraucht war, wurde anderes Konservenfleisch für diesen sowie die folgenden vier Versuche verwendet. Die Zusammensetzung der neuverwendeten Futtermittel sowie deren Verbrennungswärme waren folgende:

	Trockensubstanz	N	P	Verbrennungswärme
Paranuklein II . .	91,05 %	12,30 %	0,36 %	5,442 Kalorien
Pferdefleisch . . .	—	3,13 %	—	1,551 „

9. Versuch. Vom 20. November bis 4. Dezember 1901. (Einzelversuch.)

Paranukleinperiode.

Das Tier erhielt pro die:

80,00 g Fleisch	= 2,504 g N	und	124,086	Kalorien
71,40 g Reis	= 0,746 g N	„	265,822	„
8,13 g Paranuklein II	= 1,000 g N	„	44,243	„
50,00 g Schmalz		=	475,162	„
Summa	4,250 g N	und	909,313	Kalorien.

Nachdem sich das Tier einige Tage an dieses Futter gewöhnt hatte, begann der Versuch am 20. November 1901.

Tabelle IX.

Datum 1901	Es wurden ausgeschieden g N					Also angesetzt g N	Entspr. Fleischansatz g
	im Harn	im Kot		in Epidermisgebilden	Summa		
20./21. Novbr.	3,77		0,48	0,14	4,39	— 0,14	— 4,2
21./22. „	5,43		0,48	0,15	6,06	— 1,81	— 54,3
22./23. „	3,75		0,48	0,14	4,37	— 0,12	— 3,6
23./24. „	3,60		0,48	0,14	4,22	+ 0,03	+ 0,9
24./25. „	3,60	4,32	0,48	0,14	4,22	+ 0,03	+ 0,9
25./26. „	3,67		0,48	0,14	4,29	— 0,04	— 1,2
26./27. „	4,05		0,48	0,14	4,67	— 0,42	— 12,6
27./28. „	4,11		0,48	0,14	4,73	— 0,48	— 14,4
28./29. „	3,38		0,48	0,14	4,00	+ 0,25	+ 7,5
29./30. „	3,68		0,61	0,14	4,43	— 0,18	— 5,4
30. Nov./1. Dez.	3,84		0,60	0,14	4,58	— 0,33	— 9,9
1./2. Dezbr.	3,58	3,01	0,60	0,14	4,32	— 0,07	— 2,1
2./3. „	4,80		0,60	0,14	5,54	— 1,29	— 38,7
3./4. „	3,33		0,60	0,14	4,07	+ 0,18	+ 5,4
Summa . .	54,59	7,33	7,33	1,97	63,89	— 4,39	— 131,7
Also im 14 tägigen Durchschnitt:	3,90	0,52	0,52	0,14	4,56	— 0,31	— 9,3

Verdauungskoeffizient des Stickstoffs 87,68.

Gewicht des Tieres vor dem Versuch 9 305 g

„ „ „ nach „ „ 9 750 „

Also in 14 Tagen 445 g Zunahme.

Pro Kilogramm Körpergewicht und Tag hatte das Tier also im Mittel 95,44 Kalorien erhalten.

Die Hündin vermochte sich bei diesem Versuch nicht in das N-Gleichgewicht zu setzen; es wurden vielmehr in den Ausscheidungen im Mittel täglich 0,31 g N mehr erhalten, als in der Nahrung zugeführt waren. Während des 14 tägigen Versuchs hatte das Tier 4,39 g N entsprechend 131,7 g Fleisch von seinem Bestande verloren. Dieser gesteigerten Eiweisszersetzung steht eine Gewichtszunahme von 445 g gegenüber oder pro die 9,3 g Fleischverlust gegenüber 31,79 g Gewichtszunahme. Letztere dürfte vorwiegend auf Fettansatz zurückzuführen sein.

Das Tier musste getötet werden, da es an Räude krank war, und um die Gefahr, andere Versuchshunde zu infizieren, auszuschliessen. Es stellte sich bei der Sektion heraus, dass das Tier ausserordentlich fett war.

Die Resultate dieses Versuchs beweisen, dass ein Tier bei hoher Kalorien- und insbesondere Fettzufuhr trotz fortschreitender Ab-

nahme des Eiweissbestandes, natürlich bis zu einer gewissen Grenze, beträchtliche Mengen Fett anzusetzen vermag.

Genügende Eiweissmengen hatte das Tier in der Nahrung erhalten, nämlich 0,34 g N pro Kilogramm Körpergewicht und Tag in Form von Fleisch und Reis und ausserdem 0,11 g N in Form von Paranuklein, also insgesamt 0,45 g N pro Kilogramm. Bei dem folgenden zehnten Versuch wurden beispielsweise insgesamt nur 0,38 g N pro Kilogramm Körpergewicht und Tag verabreicht und dabei im Mittel des fünftägigen Versuchs täglich 0,56 g N von dem Tiere angesetzt.

Reihe IV (Versuch 10 bis 13).

In den folgenden vier Versuchen wurde die Ausnutzung des Hefenukleins im Vergleich zum Serumalbumin untersucht, und zwar wurde Hefe verfüttert, die im Vakuum bei 60° C. getrocknet worden war. Es wurde bei diesen Versuchen von einer Grundration (10. und 13. Versuch) ausgegangen, um die Verwertung des Albumins resp. des Hefenukleins durch den tierischen Organismus gesondert festzustellen. Auf die Grundration, die für die 8,99 kg schwere, noch nicht völlig ausgewachsene Hündin in 80 g Fleisch, 99,6 g Reis und 20 g Schmalz (pro Kilogramm Körpergewicht und Tag 0,38 g N und 74,657 Kalorien) bestand, folgten Fütterungsversuche, in denen 1 g N in Form von Albumin (11. Versuch) resp. 1,1 g N in Form von Hefe (12. Versuch) zugelegt wurden. Es wurde 0,1 g N in Form von Hefe mehr gegeben,' unter der sich bestätigenden Annahme, dass die N-haltigen, von Zellhäuten eingeschlossenen Bestandteile der Hefe weniger gut resorbierbar wären als das Albumin. Ferner ermittelte ich die Verbrennungswärme der bei diesen Versuchen ausgeschiedenen Faeces. Um das Tier während der Versuche möglichst gesund zu erhalten, liess ich es nach der Katheterisierung und Defäkation und vor der Fütterung jeden Morgen 3 km in etwa 25 Minuten auf der horizontal gestellten Tretbahn laufen. Nach Zurücklegung von 1,5 km 5 Minuten Pause.

Bei diesen Versuchen wurde ein anderer Reis verfüttert; derselbe enthielt 1,00 % N und lieferte eine Verbrennungswärme von 3,667 Kalorien.

Es sollten sich an diese Versuche weitere anschliessen, in denen ich 0,5 g Hefenukleinstickstoff durch 0,5 g Asparaginstickstoff ersetzen wollte, um eine etwaige Veränderung des N-Umsatzes zu er-

kennen. Da die Hefe jedoch schlecht ausgenutzt wurde (12. Versuch), so nahm ich hiervon Abstand und verwendete in der Folge ein anderes Nuklein (Hirn) zu dem Zweck.

10. Versuch. Vom 12. bis 17. Juli 1902.

Grundration (vom 1. Juli ab).

Das Tier erhielt pro die:

80,00 g Fleisch	= 2,504 g N und	124,086 Kalorien
99,60 g Reis	= 0,996 g N „	365,233 „
20,00 g Schmalz	=	190,065 „
Summa	3,500 g N und	679,384 Kalorien pro die.

Beginn des Versuchs am 12. Juli.

Tabelle X.

Datum 1902	Es wurden ausgeschieden g N: im Harn	im Kot	in Epidermisgebilden	Summa	Also angesetzt g N	Entspr. Fleischansatz g
12./13. Juli	2,24	0,39	0,07	3,70	0,80	24,0
13./14. „	2,58	0,38	0,06	3,02	0,48	14,4
14./15. „	2,59	0,38	0,07	3,04	0,46	13,8
15./16. „	2,65	0,38	0,07	3,10	0,40	12,0
16./17. „	2,38	0,38	0,07	2,83	0,67	20,1
Summa	12,44	1,91	0,34	14,69	2,81	84,3
Also im 5 tägigen Durchschnitt:	2,49	0,38	0,07	2,94	0,56	16,8

Verdauungskoeffizient des Stickstoffs 89,09.

Gewicht des Tieres vor dem Versuch 8,99 kg
„ „ „ nach „ „ 9,21 „
Also in 5 Tagen 0,22 kg Zunahme.

Pro Kilogramm Körpergewicht und Tag hatte das Tier also im Mittel 74,657 Kalorien erhalten[1]).

Im Kot wurden ausgeschieden insgesamt 186,9 Kalorien
also pro die: 37,38 „
entsprechend 5,50 % der in der Nahrung zugeführtun Kalorien.

Der tägliche Eiweissansatz beträgt im Mittel 16,0 % der Einnahme.

1) Das Tier hatte ein geringeres Nahrungsbedürfnis als die bei den früheren Versuchen verwendeten Hündinnen. Ich musste daher von einer stärkeren Nahrungszufuhr als etwa 75 Kal. pro kg Körpergewicht und Tag absehen.

11. Versuch. Vom 17. Juli bis 1. August 1902.

Albuminperiode.

Das Tier erhielt pro die:

80,00 g Fleisch	= 2,504 g N	und	124,086 Kalorien
99,60 g Reis	= 0,996 g N	„	365,233 „
8,83 g Albumin	= 1,000 g N	„	40,591 „
20,00 g Schmalz		=	190,065 „
Summa	4,500 g N	und	719,975 Kalorien.

Tabelle XI.

Datum 1902	Es wurden ausgeschieden g N				Also angesetzt g N	Entspr. Fleischansatz g
	im Harn	im Kot	in Epidermisgebilden	Summa		
17./18. Juli	2,77	0,49	0,06	3,32	1,18	35,4
18./19. „	3,27	0,48	0,06	3,81	0,69	20,7
19./20. „	3,32	0,49	0,05	3,86	0,64	19,2
20./21. „	2,54	0,48	0,06	3,08	1,42	42,6
21./22. „	3,58	0,49	0,05	4,12	0,38	11,4
22./23. „	3,21	0,48	0,06	3,75	0,75	22,5
23./24. „	3,13	0,49	0,05	3,67	0,83	24,9
24./25. „	3,61	0,48	0,06	4,15	0,35	10,5
25./26. „	3,38	0,49	0,05	3,92	0,58	17,4
26./27. „	3,56	0,48	0,06	4,10	0,40	12,0
27./28. „	3,44	0,49	0,05	3,98	0,52	15,6
28./29. „	3,47	0,48	0,06	4,01	0,49	14,7
29./30. „	3,65	0,49	0,05	4,19	0,31	9,3
30./31. „	3,57	0,48	0,06	4,11	0,39	11,7
31. Juli/1. Aug.	3,57	0,49	0,06	4,12	0,38	11,4
Summa	50,07	7,28	0,84	58,19	9,31	279,3
Also im 15 tägigen Durchschnitt:	3,34	0,48	0,06	3,88	0,62	18,6

Gewicht des Tieres vor dem Versuch 9,210 kg
„ „ „ nach „ „ 9,425 „
Also in 15 Tagen 0,215 kg Zunahme.

Pro Kilogramm Körpergewicht und Tag hatte das Tier also durchschnittlich 77,27 Kalorien erhalten.

Verdauungskoeffizient des Stickstoffs 89,22
„ für das Albumin 90,00.

Der Kot lieferte eine Verbrennungswärme von insgesamt 611,5 Kal.
also pro die 40,76 „
entsprechend 5,66 % der in der Nahrung zugeführten Kalorien.

Von den Kalorien des aufgenommenen Albumins erschienen 8,33 % im Kot wieder.

Von dem täglich in Form von Albumin zugeführten 1 g N gelangten im Mittel 0,06 g = 6 % zum Ansatz; letzterer ist also gegenüber dem vorhergehenden Versuch nur unbedeutend vermehrt.

12. Versuch. Vom 1. bis 11. August 1902.

Hefenukleinperiode.

Die in diesem Versuche verfütterte Hefe enthielt

8,55 % N,

3,00 % P_2O_5

und lieferte eine Verbrennungswärme von 4,487 Kalorien.

Das Tier erhielt pro die:

80,00 g Fleisch	= 2,504 g N	und	124,086	Kalorien
99,60 g Reis	= 0,996 g N	„	365,233	„
12,87 g Hefe	= 1,100 g N	„	57,750	„
20,00 g Schmalz		=	190,065	„
	Summa 4,600 g N	und	737,134	Kalorien.

Tabelle XII.

Datum 1902	Es wurden ausgeschieden g N: im Harn	im Kot	in Epidermisgebilden	Summa	Also angesetzt g N	Entspr. Fleischansatz g
1./2. August	3,69	0,57	0,07	4,33	0,27	8,1
2./3. „	3,85	0,56	0,07	4,48	0,12	3,6
3./4. „	3,83	0,56	0,07	4,46	0,14	4,2
4./5. „	3,62	0,56	0,07	4,25	0,35	10,5
5./6. „	3,58	0,56	0,07	4,21	0,39	11,7
6./7. „	3,45	0,56	0,07	4,08	0,52	15,6
7./8. „	3,84	0,56	0,07	4,47	0,13	3,9
8./9. „	3,88	0,56	0,07	4,51	0,09	2,7
9./10. „	3,81	0,56	0,07	4,44	0,16	4,8
10./11. „	3,92	0,56	0,06	4,54	0,06	1,8
Summa	37,47	5.61	0,69	43,77	2,23	66,9
Also im 10 tägigen Durchschnitt:	3,75	0,56	0,07	4,38	0,22	6,6

Verdauungskoeffizient des Stickstoffs 87,81,
„ „ Hefestickstoffs 83,55.

Gewicht des Tieres vor dem Versuch 9,425 kg,
„ „ „ nach „ „ 9,420 „
Also in 10 Tagen 0,005 kg Abnahme.

Pro Kilogramm Körpergewicht und Tag hatte das Tier also durchschnittlich 78,23 Kalorien erhalten.

Im Kot wurden ausgeschieden insgesamt 593,8 Kalorien
also pro die 59,38 „
entsprechend 8,06 % der in der Nahrung zugeführten Kalorien.

Von den Kalorien der aufgenommenen Hefe erschienen 38,10 % im Kot wieder, welche zum grösseren Teil N-freien Verbindungen (Fett und Zellulose) entstammen, da nur 16,45 % der N-haltigen Verbindungen der Hefe in den Faeces ausgeschieden wurden.

Die Bedingungen zum Eiweissansatz waren bei diesem Versuch gegenüber Versuch 10 (Grundration) sehr ungünstig. Es gelangten, wie aus Tab. XII hervorgeht, täglich durchschnittlich nur 0,22 g N zum Ansatz gegenüber 0,56 g N beim 10. Versuch. Es wurden also nicht nur die gesamten resorbierten N-haltigen Verbindungen der Hefe im Harn ausgeschieden, sondern es gelangten ausserdem noch 0,34 g N mehr zur Ausscheidung als beim 10. Versuch. Hiernach steigerte die Hefezufuhr also die Eiweisszersetzung.

Nun erscheint die Tragweite dieses Schlusses allerdings dadurch beeinträchtigt, dass der Organismus offenbar das Bestreben zeigt, sich dem N-Gleichgewicht zu nähern. Schon aus dem 11. (Albumin-) Versuch geht das klar hervor. Zergliedere ich nämlich den 15tägigen 11. Versuch in drei Perioden von je fünf Tagen, so ergibt sich ein durchschnittlicher Ansatz von täglich 0,86 g N in der ersten Periode, 0,58 g N in der zweiten Periode und 0,42 g N in der dritten Periode. Für den unmittelbar folgenden zehntägigen 12. (Hefe-)Versuch sind die analogen Daten im Mittel der 3tägigen ersten Periode 0,18 g N, der 3tägigen zweiten Periode 0,42 g N und der 4tägigen letzten Periode 0,11 g N. Also der N-Ansatz nimmt, von der zweiten Periode des 12. Versuchs abgesehen, in der eine vorübergehende Zunahme des Ansatzes zu konstatieren ist, kontinuierlich ab. Jedoch lässt die in der ersten Periode der Hefefütterung einsetzende plötzliche Steigerung der N-Zersetzung erkennen, dass letztere doch grösstenteils der Aufnahme von Hefe zugeschrieben werden muss. Vor allem aber ergibt sich dieser Schluss aus den Resultaten des sich unmittelbar anschliessenden 13. Versuchs. Bei letzterem erhielt das Tier, wie beim 10. Versuch, die Grundration. Während nun aber beim 10. Versuch täglich im Mittel 0,56 g N zum Ansatz gelangten, vermochte sich das Tier bei dem 4tägigen 13. Versuch nicht nur nicht ins N-Gleichgewicht zu setzen, sondern verlor von seinem Körperbestande an Eiweiss täglich im Mittel eine 0,175 g N entsprechende Menge. Diese Steigerung der Eiweisszersetzung ist offenbar auf die Nachwirkung der Hefefütterung zurückzuführen.

13. Versuch. Vom 11. bis 15. August 1902.

Grundration.

Das Tier erhielt pro die:

80,00 g Fleisch	= 2,504 g N	und	124,086 Kalorien
99,60 g Reis	= 0,996 g N	„	365,233 „
20,00 g Schmalz		=	190,065 „
Summa	3,500 g N	und	679,384 Kalorien.

Tabelle XIII.

Datum 1901	Es wurden ausgeschieden g N				Also angesetzt g N	Entspr. Fleischansatz g
	im Harn	im Kot	in Epidermisgebilden	Summa		
11./12. August	2,98	0,45	0,07	3,50	± 0	± 0
12./13. „	3,03	0,46	0,08	3,57	— 0,07	— 2,1
13./14. „	3,28	0,46	0,07	3,81	— 0,31	— 9,3
14./15. „	3,29	0,46	0,07	3,82	— 0,32	— 9,6
Summa	12,58	1,83	0,29	14,70	— 0,70	— 21,0
Also im 4 tägigen Durchschnitt:	3,15	0,46	0,07	3,68	— 0,18	— 5,4

Verdauungskoeffizient des Stickstoffs 86,93.

Gewicht des Tieres vor dem Versuch 9,420 kg
„ „ „ nach „ „ 9,450 „
Also in vier Tagen 0,030 kg Zunahme.

Pro Kilogramm Körpergewicht und Tag hatte das Tier also durchschnittlich 72,01 Kalorien erhalten.

Im Kot wurden ausgeschieden insgesamt 187,7 Kalorien
also pro die 46,925 „
entsprechend 6,91 % der in der Nahrung enthaltenen Kalorien.

Reihe V (Versuch 14 bis 17).

Nach längerer Unterbrechung schlossen sich an die vorstehend mitgeteilten Untersuchungen zunächst die vier Versuche 14, 15, 16 und 17 an. Im 14. Versuch erhielt das Tier eine aus Fleisch, Reis und Schmalz bestehende Grundration mit insgesamt 3,50 g N und 74,4 Kalorien pro Kilogramm Körpergewicht und Tag. Im 15. Versuch wurde eine Zulage von 1 g N in Form von getrocknetem Pferdehirn gegeben; das Tier erhielt somit pro die 4,5 g N und pro Kilogramm Körpergewicht 79,6 Kalorien. Bei dem folgenden Versuch 16 wurde

0,5 g Hirnstickstoff durch 0,5 g Asparaginstickstoff ersetzt; das Tier erhielt also die gleiche N-Menge wie im 15. Versuch und 76,53 Kalorien pro Kilogramm Körpergewicht. Der 17. Versuch ist eine Wiederholung des 14.; es wurde bei demselben also wieder die Grundration verabreicht. Das Tier legte bei sämtlichen Versuchen wieder 3 km auf der Tretbahn zurück.

Die Analyse und die kalorimetrischen Bestimmungen des bei diesen Versuchen neuverwendeten Pferdehirns und Pferdefleisches ergaben folgendes Resultat:

	N	Fett	P	Lezithin[1])	Verbrennungswärme
Pferdehirn . . .	6,95 %	33,69 %	0,73 %	10,64 %	6,891 Kalorien
Pferdefleisch . .	3,25 %	—	—	—	1,825 „

Da das Pferdehirn sehr fettreich war, so wurde in den Versuchen 15 und 16, in denen es verfüttert wurde, eine entsprechende Menge Fett von den 20 g Schmalz der Grundration abgezogen.

14. Versuch. Vom 13. bis 18. Juli 1903.

Die Hündin erhält vom 6. Juli 1903 ab folgende **Grundration** pro die:

80,00 g Fleisch	= 2,60 g N	und	146,000 Kalorien
90,00 g Reis	= 0,90 g N	„	330,000 „
20,00 g Schmalz		=	190,065 „
Summa	3,50 g N	und	666,065 Kalorien.

Beginn des Versuchs am 13. Juli 1903.

Tabelle XIV.

Datum 1903	Es wurden ausgeschieden g N im Harn	im Kot	in Epidermisgebilden	Summa	Also angesetzt g N	Entspr. Fleischansatz g
13./14. Juli	2,67	0,43	0,18	3,28	0,22	6,6
14./15. „	2,81	0,43	0,18	3,42	0,08	2,4
15./16. „	2,69	0,42	0,18	3,29	0,21	6,3
16./17. „	2,85	0,42	0,18	3,45	0,05	1,5
17./18. „	2,63	0,42	0,18	3,23	0,27	8,1
Summa	13,65	2,12	0,90	16,67	0,83	24,9
Also im 5 tägigen Durchschnitt:						
	2,73	0,42	0,18	3,33	0,17	5,1

1) W. Völtz, Eine neue Methode der Fettbestimmung. Pflüger's Arch. Bd. 97 S. 630. 1903.

Verdauungskoeffizient des Stickstoffs 87,99.

Gewicht des Tieres vor dem Versuch 8,975 kg
„ „ „ nach „ „ 8,930 „
Also in fünf Tagen . . . . . . 0,045 kg Abnahme.

Pro Kilogramm Körpergewicht und Tag hatte das Tier also im Mittel 74,40 Kalorien erhalten.

Wie der vorletzte Stab der Tabelle XIV zeigt, setzte die Hündin bei dieser Grundration täglich im Durchschnitt eine 0,17 g N entsprechende Eiweissmenge an.

15. Versuch. Vom 18. bis 27. Juli 1903.

Hirnnukleinperiode.

Das Tier erhielt pro die:

80,00 g Fleisch = 2,60 g N und 146,000 Kalorien
90,00 g Reis = 0,90 g N „ 330,000 „
14,39 g Hirn = 1,00 g N „ 99,161 „
15,00 g Schmalz = 142,500 „
4,50 g N und 717,661 Kalorien.

Tabelle XV.

Datum 1903	Es wurden ausgeschieden g N				Also angesetzt g N	Entspr. Fleisch-ansatz g
	im Harn	im Kot	in Epidermis-gebilden	Summa		
18./19. Juli	2,90	0,61	0,16	3,67	0,83	24,9
19./20. „	3,07	0,60	0,17	3,84	0,66	19,8
20./21. „	3,12	0,61	0,16	3,89	0,61	18,3
21./22. „	3,08	0,61	0,17	3,86	0,64	19,2
22./23. „	2,77	0,61	0,16	3,54	0,96	28,8
23./24. „	3,15	0,61	0,17	3,93	0,57	17,1
24./25. „	3,17	0,61	0,16	3,94	0,56	16,8
25./26. „	3,24	0,61	0,17	4,02	0,48	14,4
26./27. „	3,03	0,61	0,17	3,81	0,69	20,7
Summa	27,52	5,48	1,49	34,50	6,00	180,0
Also im 9 tägigen Durchschnitt:	3,06	0,61	0,17	3,84	0,66	19,8

Verdauungskoeffizient des Stickstoffs 86,47.

Verdauungskoeffizient des Hirnstickstoffs 81,40.

Gewicht des Tieres vor dem Versuch 8,930 kg
„ „ „ nach „ „ 9,100 „
Also in neun Tagen 0,170 kg Zunahme.

Das Tier hatte pro Kilogramm Körpergewicht und Tag somit 79,61 Kalorien erhalten.

Von dem verfütterten 1 g Hirnstickstoff gelangten im Mittel täglich 0,66 g N — 0,17 g N = 0,49 g N, also 49 % zum Ansatz.

16. Versuch. Vom 27. Juli bis 5. August 1903.

Hirnnuklein-Asparaginperiode.

Das Tier erhielt pro die:

80,00 g Fleisch	= 2,60 g N	und	146,000	Kalorien
90,00 g Reis	= 0,90 g N	„	330,000	„
7,20 g Pferdehirn	= 0,50 g N	„	49,580	„
2,77 g Asparagin	= 0,50 g N	„	8,498	„
17,50 g Schmalz		=	166,200	„
Summa	4,50 g N	und	700,278	Kalorien.

Tabelle XVI.

Datum 1903	Es wurden ausgeschieden g N im Harn	im Kot	in Epidermisgebilden	Summa	Also angesetzt g N	Entspr. Fleischansatz g
27./28. Juli	3,20	0,54	0,14	3,88	0,62	18,6
28./29. „	3,58	0,55	0,15	4,28	0,22	6,6
29./30. „	3,74	0,54	0,14	4,42	0,08	2,4
30./31. „	3,55	0,55	0,15	4,25	0,25	7,5
31. Juli/1. Aug.	3,61	0,54	0,14	4,29	0,21	6,3
1./2. August	3,50	0,55	0,15	4,20	0,30	9,0
2./3. „	3,44	0,54	0,14	4,12	0,38	11,4
3./4. „	3,48	0,55	0,14	4,17	0,33	9,9
4./5. „	3,47	0,54	0,14	4,15	0,35	10,5
Summa	31,57	4,90	1,29	37,76	2,74	82,2
Also im 9 tägigen Durchschnitt:	3,51	0,54	0,15	4,20	0,30	9,0

Verdauungskoeffizient des Stickstoffs 87,90.

Verdauungskoeffizient des Asparagins 95,40.

Gewicht des Tieres vor dem Versuch 9100 g,
„ „ „ nach „ „ 9200 „
Also in neun Tagen 100 g Zunahme.

Das Tier hatte pro Kilogramm Lebendgewicht und Tag somit im Mittel 76,53 Kalorien erhalten. Bei Ersatz von 0,5 g Nukleinstickstoff durch Asparaginstickstoff sank der tägliche N-Ansatz von 0,66 g (Versuch 15) auf 0,30 g N (Versuch 16) herab. Die 0,5 g As-

paraginstickstoff haben also bewirkt, dass die tägliche N-Ausscheidung um 0,36 g N vermehrt wurde. Und zwar gelangte bei diesem Versuch in Kot und Harn etwas weniger, im Harn erheblich mehr N zur Ausscheidung als in dem vorhergehenden 15. Versuch, wie die folgende Zusammenstellung zeigt:

Tabelle XVI A.

Versuch	Es wurden ausgeschieden g N				Also angesetzt g N	Entspr. Fleischansatz g
	im Harn	im Kot	in Epidermisgebilden	Summa		
15	3,06	0,61	0,17	3,84	0,66	19,8
16	3,51	0,54	0,15	4,20	0,30	9,0
Also im 16. Versuch	+ 0,45	— 0,07	— 0,02	+ 0,36	— 0,36	— 10,8

Bei der Grundration (Versuch 14) wurden täglich im Mittel 3,33 g N insgesamt ausgeschieden. Bei Zufuhr von 1 g N in Form von Pferdehirn (Versuch 15) stieg die N-Ausscheidung auf 3,84 g, also um 0,51 g an. Im 16. Versuch erhielt das Tier 0,5 g Hirn- und 0,5 g Asparaginstickstoff zur Grundration. Für die 0,5 g Hirnstickstoff berechnet sich eine um 0,51 : 2 = 0,255 g N vermehrte Ausscheidung gegenüber der Grundration. Da die tägliche N-Ausscheidung im 16. Versuch im Mittel 4,20 g N betrug, so hat die Zufuhr von 0,5 g Asparaginstickstoff eine Steigerung der täglichen N-Ausscheidung um 4,20 g — (3,30 g + 0,255 g) = 0,615 g bewirkt, d. h. mit anderen Worten: das Asparagin war in diesem Versuch nicht nur für den N-Ansatz wertlos, sondern es hat die Zersetzung der übrigen N-haltigen Bestandteile der Nahrung um 0,615 g — 0,500 g, also um 0,115 g N gesteigert.

17. Versuch. Vom 5. bis 12. August 1903.

Grundration.

Das Tier erhielt pro die:

80,00 g Fleisch	= 2,60 g N	und 146,000	Kalorien
90,00 g Reis	= 0,90 g N	„ 330,000	„
20,00 g Schmalz		= 190,065	„
	Summa 3,50 g N	und 666,065	Kalorien.

Tabelle XVII.

Datum 1903	Es wurden ausgeschieden g N im Harn	im Kot	in Epidermisgebilden	Summa	Also angesetzt g N	Entspr. Fleischansatz g
5./6. August	3,69[1])	0,36	0,10	4,15	— 0,65	— 19,5
6./7. "	2,91	0,36	0,10	3,37	0,13	3,9
7./8. "	2,90	0,36	0,10	3,36	0,14	4,2
8./9. "	2,73	0,36	0,10	3,19	0,31	9,3
9./10. "	2,75	0,36	0,10	3,21	0,29	8,7
10./11. "	2,99	0,36	0,10	3,45	0,05	1,5
11./12. "	2,93	0,36	0,10	3,39	0,11	3,3
Summa	20,90	2,52	0,70	24,12	0,38	11,4
Also im 7 tägigen Durchschnitt:	2,99	0,36	0,10	3,45	0,05	1,5

Verdauungskoeffizient des Stickstoffs 89,72.

Gewicht des Tieres vor dem Versuch 9200 g

" " " " " " 9176 "

Also in sieben Tagen 0,024 g Abnahme.

Pro Kilogramm Körpergewicht und Tag hatte das Tier somit im Mittel 72,49 Kalorien erhalten.

Sehen wir von dem ersten Versuchstage (5./6. August 1903) ab, an welchem wahrscheinlich infolge der Nachwirkung der Asparaginfütterung eine stärkere Eiweisszersetzung gefunden wurde, so ergibt sich für die sechs übrigen Versuchstage (6./12. August) ein mittlerer N-Ansatz von täglich 0,17 g. Dieser Wert stimmt mit dem für den 14. Versuch bei gleicher Fütterung ermittelten genau überein.

Die Werte für die einzelnen Komponenten der N-Bilanz weichen in beiden Versuchen allerdings von einander ab, aber unerheblich, wie die folgenden Zahlen (Tab. XVII A) beweisen.

Tabelle XVII A.

Versuch	Es wurden ausgeschieden g N im Harn	im Kot	in Epidermisgebilden	Summa	Also angesetzt g N	Entspr. Fleischansatz g	Verdauungskoeffizient d. N-haltigen Verbindngn.
14	2,73	0,42	0,18	3,33	0,17	5,1	87,99
17	2,87	0,36	0,10	3,33	0,17	5,1	89,72
Also beim 17. Versuch	+ 0,14	— 0,06	— 0,08	± 0	± 0	± 0	+ 1,73

1) Der stärkere Eiweissumsatz des ersten Tages ist offenbar auf die vorhergehende Gehirn-Asparaginfütterung zurückzuführen.

Reihe VI (Versuche 18 bis 21).

Durch weitere Versuche sollte in analoger Weise wie in der Hirn-Asparaginfütterungsperiode der N-Umsatz bei Albumin-Asparaginzufuhr untersucht werden, um ein etwaiges verschiedenes Verhalten des Nukleins gegenüber dem Albumin bei gleichzeitiger Asparaginzufuhr in bezug auf die Grösse des N-Umsatzes nachzuweisen. Zu dem Zweck wurden die Versuche 18, 19, 20 und 21 angestellt. Es gelangte ein anderes Fleisch zur Verfütterung; dasselbe enthielt 3,32 % N und lieferte eine Verbrennungswärme von 1,632 Kalorien.

Beim 18. Versuch erhielt das Tier dieselbe Grundration wie in den Versuchen 14 und 17, es vermochte sich jedoch trotz gleicher Kalorien- und N-Zufuhr diesmal nicht ins N-Gleichgewicht zu setzen oder gar, wie bei den genannten Versuchen, noch etwas Eiweiss anzusetzen, es verlor vielmehr von seinem Körperbestande an Eiweiss täglich i. M. eine 0,81 g N entsprechende Menge. Um N-Gleichgewicht herbeizuführen, verabreichte ich in dem unmittelbar folgenden 19. Versuch 20 g Stärke als Plus zur Grundration. Nunmehr näherte sich das Tier dem N-Gleichgewicht, wenn letzteres auch noch nicht völlig erreicht wurde. Es betrug der durchschnittliche tägliche N-Verlust vom Körperbestande nunmehr 0,30 g. Beim 20. Versuch erhielt die Hündin als Zulage 1,00 g N in Form von Serumalbumin und setzte täglich im Mittel 0,27 g N an. Beim 21. Versuch wurde 0,5 g Albuminstickstoff durch 0,5 g Asparaginstickstoff ersetzt; das Tier gelangte bei dieser Fütterung ins N-Gleichgewicht.

18. Versuch. Vom 29. September bis 6. Oktober 1903.

Das Tier erhielt pro die folgende

Grundration:

80,00 g Fleisch	= 2,66 g N	und	130,560	Kalorien
84,00 g Reis	= 0,84 g N	„	293,360	„
20,00 g Schmalz		=	190,065	„
Summa	3,50 g N	und	613,985	Kalorien.

Tabelle XVIII.

Datum 1903	Es wurden ausgeschieden g N im Harn	im Kot	in Epidermisgebilden	Summa	Also angesetzt g N	Entspr. Fleischansatz g
29./30. Septbr.	3,83	0,50	0,05	4,38	— 0,88	— 26,4
30. Sept./1. Okt.	3,86	0,50	0,05	4,41	— 0,91	— 27,3
1./2. Oktober	3,86	0,50	0,05	4,41	— 0,91	— 27,3
2./3. „	3,81	0,50	0,05	4,36	— 0,86	— 25,8
3./4. „	3,67	0,50	0,05	4,22	— 0,72	— 21,6
4./5. „	3,65	0,50	0,05	4,20	— 0,50	— 21,0
5./6. „	3,62	0,50	0,05	4,17	— 0,67	— 20,1
Summa	26,30	3,50	0,35	30,15	— 5,65	— 169,5
Also im 7 tägigen Durchschnitt:	3,76	0,50	0,05	4,31	— 0,81	— 24,2

Verdauungskoeffizient des Stickstoffs 85,71.

Gewicht des Tieres vor dem Versuch 8,430 g

„ „ „ nach „ „ 8,120 „

Also in sieben Tagen 0,310 g Abnahme.

Pro Kilogramm Körpergewicht und Tag hatte das Tier somit im Mittel 74,19 Kalorien erhalten.

Wenngleich der tägliche Verlust an Körpereiweiss allmählich geringer wird, so ist das Tier vom N-Gleichgewicht dennoch beträchtlich entfernt; es wird daher, um N-Gleichgewicht schneller herbeizuführen, bei dem unmittelbar folgenden 19. Versuch eine tägliche Zulage von 20 g Stärke verabreicht.

19. Versuch. Vom 6. bis 14. Oktober 1903.

Grundration.

Das Tier erhielt pro die:

80,00 g Fleisch = 2,66 g N und 130,560 Kalorien
84,00 g Reis = 0,84 g N „ 293,360 „
20,00 g Schmalz = 190,065 „
20,00 g Stärke = 74,100 „
Summa 3,50 g N und 688,085 Kalorien.

Tabelle XIX.

Datum 1903	Es wurden ausgeschieden g N				Also angesetzt g N	Entspr. Fleich-ansatz g
	im Harn	im Kot	in Epidermis-gebilden	Summa		
6./7. Oktober	3,63	0,52	0,05	4,20	— 0,70	— 21,0
7./8. „	3,24	0,52	0,06	3,82	— 0,32	— 9,6
8./9. „	3,40	0,51	0,05	3,96	— 0,46	— 13,8
9./10. „	2,98	0,52	0,05	3,55	— 0,05	— 1,5
10./11. „	3,33	0,51	0,05	3,89	— 0,39	— 11,7
11./12. „	3,07	0,52	0,05	3,64	— 0,14	— 4,2
12./13. „	3,03	0,51	0,05	3,59	— 0,09	— 2,7
13./14. „	3,19	0,52	0,05	3,76	— 0,26	— 7,8
Summa	25,87	4,13	0,41	30,41	— 2,41	— 72,3
Also im 8 tägigen Durchschnitt:	3,23	0,52	0,05	3,80	— 0,30	— 9,0

Verdauungskoeffizient des Stickstoffs 85,25.

Gewicht des Tieres vor dem Versuch 8,120 kg
„ „ „ nach „ „ 8,320 „
Also in acht Tagen 0,200 kg Zunahme.

Pro Kilogramm Körpergewicht und Tag hatte die Hündin somit im Mittel 83,71 Kalorien erhalten.

Der tägliche Verlust des Organismus von seinem Eiweissbestande beträgt bei diesem Versuch im Mittel eine 0,30 g N entsprechende Menge. Immerhin ist an den drei letzten Versuchstagen das N-Gleichgewicht annähernd erreicht, wie aus Tabelle XIX hervorgeht.

20. Versuch. Vom 14. bis 22. Oktober 1903.

Albuminperiode.

Das Tier erhielt pro die:

80,00 g	Fleisch	= 2,66 g N	und	130,560	Kalorien
84,00 g	Reis	= 0,84 g N	„	293,360	„
8,83 g	Albumin	= 1,00 g N	„	40,591	„
20,00 g	Schmalz		=	190,065	„
20,00 g	Stärke		=	74,100	„
	Summa	4,50 g N	und	728,676	Kalorien.

Tabelle XX.

Datum 1903	Es wurden ausgeschieden g N im Harn	im Kot	in Epidermisgebilden	Summa	Also angesetzt g N	Entspr. Fleischansatz g
14./15. Oktober	3,39	0,60	0,07	4,06	+ 0,44	+ 13,2
15./16. „	3,76	0,61	0,06	4,43	+ 0,07	+ 2,1
16./17. „	,65	0,60	0,06	4,31	+ 0,19	+ 5,7
17./18. „	4,03	0,61	0,06	4,70	— 0,20	— 6,0
18./19. „	3,64	0,60	0,06	4,30	+ 0,20	+ 6,0
19./20. „	3,36	0,61	0,06	4,03	+ 0,47	+ 14,1
20./21. „	3,26	0,61	0,06	3,93	+ 0,57	+ 17,1
21./22. „	3,42	0,61	0,06	4,09	+ 0,41	+ 12,3
Summa	28,51	4,85	0,49	33,85	2,15	64,5
Also im 8 tägigen Durchschnitt:						
	3,56	0,61	0,06	4,23	0,27	8,1

Verdauungskoeffizient des Albumins 91,0.

Gewicht des Tieres vor dem Versuch 8,320 kg
„ „ „ nach „ „ 8,470 „
Also in sieben Tagen 0,150 kg Zunahme.

Pro Kilogramm Körpergewicht und Tag hatte die Hündin somit im Mittel 86,80 Kalorien erhalten.

Von dem bei diesem Versuch gegenüber dem vorhergehenden Versuch täglich als Plus zugeführten 1 g Albuminstickstoff gelangten im Mittel 0,57 g = 57 % zum Ansatz.

21. Versuch. Vom 22. bis 29. Oktober 1903.

Albumin-Asparaginperiode.

Das Tier erhielt pro die:

80,00 g Fleisch	= 2,66 g N	und	130,560	Kalorien
84,00 g Reis	= 0,84 g N	„	293,360	„
4,41 g Albumin	= 0,50 g N	„	20,295	„
2,77 g Asparagin	= 0,50 g N	„	8,498	„
20,00 g Stärke		=	74,100	„
20,00 g Schmalz		=	190,065	„
Summa	4,50 g N	und	716,878	Kalorien.

Tabelle XXI.

Datum 1903	Es wurden ausgeschieden g N				Also angesetzt g N	Entspr. Fleischansatz g
	im Harn	im Kot	in Epidermisgebilden	Summa		
22./23. Oktober	3,39	0,67	0,07	4,13	0,37	11,1
23./24. "	3,59	0,66	0,07	4,32	0,18	5,4
24./25. "	3,44	0,67	0,07	4,18	0,32	9,6
25./26. "	3,63	0,66	0,07	4,36	0,14	4,2
26./27. "	3,88	0,67	0,07	4,62	— 0,12	— 3,6
27./28. "	4,35	0,66	0,06	5,07	— 0,57	— 17,1
28./29. "	4,11	0,66	0,06	4,83	— 0,33	— 9,9
Summa	26,39	4,65	0,47	31,51	— 0,01	— 0,3
Also im 7 tägigen Durchschnitt:	3,77	0,66	0,07	4,50	0	0

Verdauungskoeffizient des Stickstoffs 85,33.
" " Asparagins 82,0.

Gewicht des Tieres vor dem Versuch 8,470 kg
" " " nach " " 8,250 "
Also in sieben Tagen 0,220 kg Abnahme.

Pro Kilogramm Körpergewicht und Tag hatte das Tier somit im Mittel 85,75 Kalorien erhalten.

Der Versuch musste am Ende des siebenten Tages abgeschlossen werden, weil die Hündin bereits während der letzten Versuchstage an einem Darmkatarrh litt. Hierauf ist auch die dem vorhergehenden Versuch gegenüber vermehrte N-Ausscheidung im Kot und wahrscheinlich auch die an den letzten Versuchstagen vermehrte Eiweisszersetzung zurückzuführen. Was den für das Asparagin ermittelten Verdauungskoeffizienten anbelangt, für den die Zahl 82 berechnet wurde, so ist dieser Wert aus demselben Grunde zu niedrig ausgefallen. Beim 16. Versuch wurden beispielsweise 95,4 % vom Asparaginstickstoff resorbiert unter der Annahme einer unveränderten Resorption der anderen N-haltigen Stoffe.

Die bei diesem Versuch täglich verfütterten 0,5 g Asparaginstickstoff wurden nicht gut verwertet, was zum Teil wenigstens auf die Verdauungsdepression und die infolge des Darmkatarrhs gesteigerte Eiweisszersetzung zurückzuführen sein dürfte. Es gelangten nämlich von den 0,5 g Asparaginstickstoff nur 0,015 g = 3 % zum Ansatz, wie die folgende Berechnung beweist:

Bei dem 19. Versuch (Grundration) betrugen die täglichen Stickstoffausgaben des Organismus i. M. 0,3 g N mehr als die N-Einnahmen. Beim 20. Versuch (Zulage von 1 g N in Form von Albumin) gelangten dagegen im Mittel täglich 0,27 g N zum Ansatz, also insgesamt 0,30 + 0,27 = 0,57 g N mehr als bei dem vorhergehenden Versuch und entsprechend 57 % des zugeführten Albuminstickstoffs. Beim 21. Versuch (Ersatz von 0,5 g Albuminstickstoff durch 0,5 Asparaginstickstoff) befand sich das Tier im Stickstoffgleichgewicht. Da nun von den 0,5 g Albuminstickstoff nach dem vorhergehenden Versuch 57 % = 0,285 g zum Ansatz gelangten, so restieren für die 0,5 g Asparaginstickstoff 0,300—0,285 = 0,015 g N oder 3 %.

Jedenfalls steht so viel fest, dass trotz des widrigen Faktors bei diesem Versuch bei gleichzeitiger Albumin- und Asparaginzufuhr ein geringer Prozentsatz (3 %) vom Asparaginstickstoff angesetzt oder dieselbe Stickstoffmenge aus anderen Verbindungen durch das Asparagin vor dem Zerfall geschützt wurde, während das Asparagin in den Versuchen, in welchen es gleichzeitig mit Nukleinen verabreicht wurde (Versuche 6, 8 und 16), die Eiweisszersetzung erheblich steigerte.

Um die Berechtigung der aus den Resultaten der vier letzten Versuche gezogenen Schlussfolgerung zu prüfen, stellte ich die vier folgenden Versuche 22, 23, 24 und 25 in analoger Weise, aber mit einer anderen, 4,6 kg schweren, erwachsenen Hündin, und zwar bei stärkerer Stickstoff- und sehr grosser Kalorienzufuhr (130 Kalorien pro Kilogramm Körpergewicht), an. Das Tier blieb dauernd im Käfig, weil die Tretbahn vorübergehend nicht benutzt werden konnte.

Reihe VII (Versuche 22 bis 25).

22. Versuch. Vom 26. November bis 1. Dezember 1903.

Grundration.

Das Tier erhielt pro die:

80,00 g Fleisch	= 2,66 g N	und	130,560	Kalorien
84,00 g Reis	= 0,84 g N	„	293,360	„
20,00 g Schmalz		=	190,065	„
Summa	3,50 g N	uud	613,985	Kalorien.

Nachdem das Tier sich an dieses Futter gewöhnt hatte, begann der Versuch am 26. November 1903.

Tabelle XXII.

Datum 1903	Es wurden ausgeschieden g N				Also angesetzt g N	Entspr. Fleischansatz g
	im Harn	im Kot	in Epidermisgebilden	Summa		
26./27. Novbr.	2,20	0,47	0,06	2,73	0,77	23,1
27./28. "	2,18	0,47	0,06	2,71	0,79	23,7
28./29. "	2,10	0,47	0,07	2,64	0,86	25,8
29./30. "	2,03	0,48	0,07	2,58	0,92	27,6
30.Nov./1.Dez.	2,35	0,47	0,06	2,88	0,62	18,6
Summa	10,86	2,36	0,32	13,54	3,96	118,8
Also im 5 tägigen Durchschnitt:	2,17	0,47	0,07	2,71	0,79	23,7

Verdauungskoeffizient des Stickstoffs 86,52.

Gewicht des Tieres vor dem Versuch 4,600 kg

" " " nach " " 4,720 "

Also in fünf Tagen 0,120 kg Zunahme.

Pro Kilogramm Körpergewicht und Tag hatte die Hündin somit im Mittel 131,7 Kalorien erhalten.

Die tägliche Retention von im Mittel 0,79 g N, entsprechend 22,57 % des in der Nahrung zugeführten N, ist für ein ausgewachsenes Tier sehr beträchtlich.

23. Versuch. Vom 1. bis 11. Dezember 1903.

Albuminperiode.

Das Tier erhielt pro die:

80,00 g Fleisch	= 2,66 g N	und	130,560	Kalorien
84,00 g Reis	= 0,84 g N	"	293,360	"
8,83 g Albumin	= 1,00 g N	"	40,591	"
20,00 g Schmalz		=	190,065	"
Summa	4,50 g N	und	654,576	Kalorien.

Tabelle XXIII.

Datum 1903	Es wurden ausgeschieden g N				Also angesetzt g N	Enstpr. Fleischansatz g
	im Harn	im Kot	in Epidermisgebilden	Summa		
1./2. Dezber.	2,96	0,54	0,07	3,57	0,93	27,9
2./3. "	3,07	0,54	0,07	3,68	0,82	24,6
3./4. "	3,26	0,54	0,06	3,86	0,64	19,2
4./5. "	3,24	0,54	0,06	3,84	0,66	19,8
5./6. "	3,38	0,54	0,07	3,99	0,51	15,3
Übertrag	15,91	2,70	0,33	18,94	3,56	106,8

Tabelle XXIII (Fortsetzung).

Datum 1903	Es wurden ausgeschieden g N				Also angesetzt g N	Entspr. Fleisch-ansatz g
	im Harn	im Kot	in Epidermis-gebilden	Summa		
Übertrag	15,91	2,70	0,33	18,94	3,56	106,8
6./7. Dezbr.	3,54	0,54	0,07	4,15	0,35	10,5
7./8. „	3,35	0,54	0,07	3,96	0,54	16,2
8./9. „	3,28	0,54	0,07	3,89	0,61	18,3
9./10. „	3,19	0,54	0,07	3,80	0,70	21,0
10./11. „	3,20	0,54	0,07	3,81	0,69	20,7
Summa	32,47	5,40	0,68	38,55	6,45	193,5
Also im 10 tägigen Durchschnitt:						
	3,25	0,54	0,07	3,86	0,64	19,2

Verdauungskoeffizient des Stickstoffs 88,0.

Verdauungskoeffizient des Albumins 93,0.

Gewicht des Tieres vor dem Versuch 4,720 kg

„ „ „ nach „ „ 5,050 „

Also in zehn Tagen 0,330 kg Zunahme.

Pro Kilogramm Körpergewicht und Tag hatte die Hündin somit im Mittel 134 Kalorien erhalten.

Die Zufuhr von 1 g N in Form von Albumin hat also zur Folge gehabt, dass nicht nur der gesamte Albuminstickstoff wieder ausgeschieden wurde, sondern ausserdem noch 0,15 g N mehr zur Ausscheidung gelangten als bei dem vorhergehenden 22. Versuch. Die Bedingungen zum Eiweissansatz waren bei diesem Versuch (23) somit nicht besonders günstig; die Resultate deuten vielmehr daraufhin, dass der Organismus die Tendenz hat, sich dem N-Gleichgewicht zu nähern.

24. Versuch. Vom 11. bis 18. Dezember 1903.

Albumin-Asparaginperiode.

Das Tier erhielt pro die:

80,00 g Fleisch	= 2,66 g N	und	130,560	Kalorien
84,00 g Reis	= 0,84 g N	„	293,360	„
4,41 g Albumin	= 0,50 g N	„	20,295	„
2,77 g Asparagin	= 0,50 g N	„	8,498	„
20,00 g Schmalz		=	190,065	„
Summa	4,50 g N	und	642,778	Kalorien.

Tabelle XXIV.

Datum 1903	Es wurden ausgeschieden g N				Also angesetzt g N	Entpr. Fleischansatz g
	im Harn	im Kot	in Epidermisgebilden	Summa		
11./12. Dez.	3,25	0,56	0,07	3,88	0,62	18,6
12./13. „	3,27	0,55	0,08	3,90	0,60	18,0
13./14. „	3,47	0,55	0,07	4,09	0,41	12,3
14./15. „	3,37	0,56	0,07	4,00	0,50	15,0
15./16. „	3,39	0,56	0,07	4,02	0,48	14,4
16./17. „	3,42	0,56	0,07	4,05	0,45	13,5
17./18. „	3,48	0,56	0,07	4,11	0,39	11,7
Summa	23,65	3,90	0,50	28,05	3,45	103,5
Also im 7 tägigen Durchschnitt:	3,38	0,56	0,07	4,01	0,49	14,7

Verdauungskoeffizient des Stickstoffs 87,56.

Verdauungskoeffizient des Asparagins 89,0.

Gewicht des Tieres vor dem Versuch 5,050 kg
„ „ „ nach „ „ 5,220 „
Also in sieben Tagen 0,170 kg Zunahme.

Pro Kilogramm Körpergewicht und Tag hatte die Hündin somit im Mittel 125,2 Kalorien erhalten.

Der N-Ansatz wird bei diesem Versuch kontinuierlich geringer; es erfolgt also eine weitere Annäherung an das N-Gleichgewicht, die schon bei dem vorhergehenden 23. Versuch konstatiert war. Hierdurch ist die Deutung der Resultate erschwert. Es berechnet sich für die aufgenommenen 0,5 g Asparaginstickstoff ein täglicher Ansatz von — 0,225 g N, d. h. ausser dem gesamten Asparaginstickstoff wurden noch 0,225 g mehr ausgeschieden als bei dem vorhergehenden 23. Versuch. Im wesentlichen dürfte jedoch diese vermehrte N-Ausscheidung, wie gesagt, darauf zurückzuführen sein, dass der Organismus bestrebt ist, sich ins N-Gleichgewicht zu setzen. Das geht auch aus dem letzten Versuch dieser Reihe (25. Versuch) hervor.

Rechnerisch ergibt sich, wie übrigens ausgeführt, ebenfalls bei Albuminzufuhr (Versuch 23) eine Steigerung des N-Umsatzes, und zwar um 0,15 g N durch 1 g Albuminstickstoff.

25. Versuch. Vom 18. bis 22. Dezember 1903.

Grundration.

Das Tier erhielt pro die:

80,00 g Fleisch = 2,66 g N und 130,560 Kalorien
84,00 g Reis = 0,84 g N „ 293,360 „
20,00 g Schmalz = 190,065 „
Summa 3,50 g N und 613,985 Kalorien.

Tabelle XXV.

Datum 1903	Es wurden ausgeschieden g N				Also angesetzt g N	Entspr. Fleisch-ansatz g
	im Harn	im Kot	in Epidermis-gebilden	Summa		
18./19. Dezbr.	2,80	0,52	0,07	3,39	0,11	3,3
19./20. "	2,54	0,52	0,07	3,13	0,37	11,1
20./21. "	2,78	0,52	0,07	3,37	0,13	3,9
21./22. "	2,84	0,51	0,06	3,41	0,09	2,7
Summa	10,96	2,07	0,27	13,30	0,70	21,0
Also im 4 tägigen Durchschnitt:	2,74	0,52	0,07	3,33	0,17	5,1

Verdauungskoeffizient des Stickstoffs 85,21.

Gewicht des Tieres vor dem Versuch 5,220 kg

" " " nach " " 5,200 "

Also in vier Tagen 0,020 kg Abnahme.

Pro Kilogramm Körpergewicht und Tag hatte die Hündin somit im Mittel 117,8 Kalorien erhalten.

Beim Abschluss dieses Versuches ist das N-Gleichgewicht nahezu erreicht, während bei der gleichen Fütterung im ersten Versuch dieser Reihe (Versuch 22) täglich im Mittel 0,79 g N zum Ansatz gelangten.

Reihe VIII (Versuch 26 bis 29).

Nachdem ich in den Versuchen 18—21 und 22—25 den Einfluss einer Zulage zur Grundration, und zwar von 1,00 g N in Form von Albumin resp. 0,5 g N in Form von Albumin und 0,5 g N in Form von Asparagin, auf den Eiweissumsatz studiert hatte, untersuchte ich bei den drei folgenden Versuchen 26, 27 und 28 den N-Umsatz bei Kasein- resp. Kasein + Asparaginzufuhr und zwar unter gleichen Bedingungen und an demselben Tiere, an welchem ich die Versuche 22—25 angestellt hatte; nur kam anderes Fleisch und anderer Reis zur Verwendung. Höchstwahrscheinlich musste, nach den Versuchen mit Paranuklein- sowie Nuklein- (Hefe, Hirn) und Asparagingaben zu schliessen, bei gleichzeitiger Kasein- und Asparaginzufuhr die Eiweisszersetzung in ähnlicher Weise gesteigert werden wie bei gleichzeitiger Paranuklein- resp. Nuklein- und Asparaginzufuhr, eine Annahme, die durch die Resultate der drei folgenden Versuche 26 bis 28 auch vollauf bestätigt wurde.

Nach der Kasein-Asparaginperiode (Versuch 28) ging ich unmittelbar zur Albumin-Asparaginfütterung (Versuch 29) über, und zeigte es sich wiederum, dass Albumin + Asparagin weit günstiger für die Erhaltung des Eiweissbestandes wirken, als gleichzeitige ebenso grosse Nuklein- resp. Paranuklein- oder Kasein- und Asparagingaben.

Das bei den folgenden Versuchen verfütterte Fleisch enthielt 3,04 % N und lieferte eine Verbrennungswärme von 1,300 Kalorien, der Reis 1,08 % N und 3,730 Kalorien.

Die Hündin legte täglich, bevor sie das Futter erhielt, auf der horizontal gestellten Tretbahn 3 km in zwei Abschnitten zurück, um die nötige Bewegung zu haben.

26. Versuch. Vom 19. bis 25. Januar 1904.

Das Tier erhielt vom 15. Januar 1904 ab pro die folgende

Grundration:

80,00 g Fleisch = 2,43 g N und 104,000 Kalorien
99,10 g Reis = 1,07 g N „ 369,600 „
20,00 g Schmalz = 190,065 „
Summa 3,50 g N und 663,665 Kalorien.

Beginn des Versuchs am 19. Januar 1904.

Tabelle XXVI.

Datum 1904	Es wurden ausgeschieden g N				Also angesetzt g N	Entspr. Fleischansatz g
	im Harn	im Kot	in Epidermisgebilden	Summa		
19./20. Januar	2,96	0,43	0,05	3,44	0,06	1,8
20./21. „	2,75	0,44	0,04	3,23	0,27	8,1
21./22. „	2,82	0,43	0,05	3,30	0,20	6,0
22./23. „	2,78	0,44	0,04	3,26	0,24	7,2
23./24. „	2,84	0,43	0,05	3,32	0,18	5,4
24./25. „	2,49	0,44	0,04	2,97	0,53	15,9
Summa	16,64	2,61	0,27	19,52	1,48	44,4
Also im 6 tägigen Durchschnit:	2,77	0,44	0,04	3,25	0,25	7,5

Verdauungskoeffizient des Stickstoffs 87,57.

Gewicht des Tieres vor dem Versuch 5,110 kg
„ „ „ nach „ „ 5,260 „
Also in sechs Tagen 0,150 kg Zunahme.

Pro Kilogramm Körpergewicht und Tag hatte die Hündin somit im Mittel 128 Kalorien erhalten.

Insgesamt wurden während der sechs Versuchstage 21,0 g N in der Nahrung aufgenommen; davon gelangten 1,48 g N entsprechend 7,05 % zum Ansatz, also ein für ein erwachsenes Tier nicht unbeträchtliches Quantum.

27. Versuch. Vom 25. Januar bis 4. Februar 1904.

Kaseinperiode.

Das verfütterte Kasein enthielt 11,38 % N und lieferte eine Verbrennungswärme von 4958 Kalorien.

Das Tier erhielt pro die:

80,00 g Fleisch	= 2,43 g N	und	104,000	Kalorien
99,10 g Reis	= 1,07 g N	„	369,600	„
8,78 g Kasein	= 1,00 g N	„	43,530	„
20,00 g Schmalz		=	190,065	„
Summa	4,50 g N	und	707,195	Kalorien.

Tabelle XXVII.

Datum 1904	Es wurden ausgeschieden g N				Also angesetzt g N	Entspr. Fleischansatz g
	im Harn	im Kot	in Epidermisgebilden	Summa		
25./26. Januar	2,99	0,52	0,04	3,55	0,95	28,5
26./27. „	3,30	0,53	0,05	3,88	0,62	18,6
27./28. „	3,22	0,52	0,04	3,78	0,72	21,6
28./29. „	3,48	0,53	0,05	4,06	0,44	13,2
29./30. „	3,37	0,52	0,04	3,93	0,57	17,1
30./31. „	3,53	0,52	0,05	4,10	0,40	12,0
31. Jan./1. Febr.	3,57	0,52	0,04	4,13	0,37	11,1
1./2. Februar	3,58	0,52	0,04	4,14	0,36	10,8
2./3. „	3,51	0,52	0,04	4,07	0,43	12,9
3./4. „	3,54	0,52	0,04	4,10	0,40	12,0
Summa	34,09	5,22	0,43	39,74	5,26	157,8
Also im 10 tägigen Durchschnitt:	3,41	0,52	0,04	3,97	0,53	15,9

Verdauungskoeffizient des Stickstoffs 88,4.

Verdauungskoeffizient des Kaseins 91,3.

Gewicht des Tieres vor dem Versuch 5,260 kg

„ „ „ nach „ „ 5,538 „

Also in zehn Tagen 0,278 kg Zunahme.

Pro Kilogramm Körpergewicht und Tag hatte die Hündin somit im Mittel 131 Kalorien erhalten.

Von dem während des 10tägigen Versuchs täglich verfütterten 1 g Kaseinstickstoff gelangten im Mittel täglich 0,2793 g entsprechend 27,93 % zum Ansatz. Das Kasein erwies sich also bei diesem Versuch als ein für die Vermehrung des Eiweissbestandes sehr günstig wirkendes Protein.

28. Versuch. Vom 4. bis 14. Februar 1904.

Kasein-Asparaginperiode.

Das Tier erhielt pro die:

80,00 g Fleisch	= 2,43 g N	und	104,000	Kalorien
99,10 g Reis	= 1,07 g N	„	369,600	„
4,39 g Kasein	= 0,50 g N	„	21,770	„
2,77 g Asparagin	= 0,50 g N	„	8,500	„
20,00 g Schmalz		=	190,065	„
	Summa 4,50 g N	und	693,935	Kalorien.

Tabelle XXVIII.

Datum 1904	Es wurden ausgeschieden g N: im Harn	im Kot	in Epidermisgebilden	Summa	Also angesetzt g N	Entspr. Fleischansatz g
4./5. Februar	3,54	0,54	0,04	4,12	+ 0,38	+11,4
5./6. „	3,96	0,55	0,05	4,56	— 0,06	— 1,8
6./7. „	4,01	0,54	0,04	4,59	— 0,09	— 2,7
7./8. „	3,90	0,55	0,05	4,50	± 0	± 0
8./9. „	4,16	0,54	0,04	4,74	— 0,24	— 7,2
9./10. „	3,82	0,55	0,04	4,41	+ 0,09	+ 2,7
10./11. „	3,98	0,54	0,04	4,56	— 0,06	— 1,8
11./12. „	4,16	0,54	0,04	4,74	— 0,24	— 7,2
12./13. „	4,33	0,54	0,04	4,91	— 0,41	—12,3
13./14. „	3,99	0,54	0,04	4,57	— 0,07	— 2,1
Summa	39,85	5,43	0,42	45,70	— 0,70	—21,0
Also im 10 tägigen Durchschnitt:	3,99	0,54	0,04	4,57	— 0,07	— 2,10

Verdauungskoeffizient des Stickstoffs 88,00.

Verdauungskoeffizient des Asparagins 87,10.

Gewicht des Tieres vor dem Versuch 5,538 kg
„ „ „ nach „ „ 5,790 „
Also in zehn Tagen 0,252 kg Zunahme.

Pro Kilogramm Körpergewicht und Tag hatte die Hündin somit im Mittel 122,5 Kalorien erhalten.

Bei diesem Versuch tritt die Steigerung der Eiweisszersetzung bei gleichzeitiger Kasein- und Asparaginzufuhr besonders stark her-

vor; ja, das Tier vermag sich nicht einmal ins N-Gleichgewicht zu setzen; es verliert täglich von seinem Eiweissbestande im Mittel eine 0,07 g N entsprechende Menge, trotzdem es ausser der Grundration, bei welcher die tägliche N-Retention im Mittel 0,25 g betrug (Versuch 26), noch eine Zulage von 0,5 g N in Form von Kasein und 0,5 g N in Form von Asparagin erhalten hatte. Ausser dem gesamten Asparaginstickstoff erschienen bei diesem Versuch noch 0,46 g N mehr in den Ausscheidungen als bei dem vorhergehenden 27. Versuch, welcher sich von dem 28. Versuch doch nur[1]) dadurch unterscheidet, dass statt 0,5 g Asparaginstickstoff 0,5 g Kaseinstickstoff verabreicht wurden. Die Resultate dieses 28. Versuchs stehen mit denjenigen des 6., 8. und 16. Versuchs, bei welchen 0,5 g Asparaginstickstoff und 0,5 g N in Form von Paranuklein oder Hirnnuklein verfüttert wurden, also durchaus im Einklang.

Unmittelbar im Anschluss an den letzten Versuch stellte ich den folgenden

29. Versuch vom 14. bis 20. Februar 1904

an, um die schon früher gefundene Tatsache (Versuche 21 und 24) nochmals zu bestätigen, dass die Eiweisszersetzung bei gleichzeitiger Albumin- und Asparaginzufuhr im Verhältnis Asparaginstickstoff zu Albuminstickstoff = 1 : 1 geringer ist als bei gleichzeitiger Nuklein- und Asparaginzufuhr oder Kasein- und Asparaginzufuhr in demselben Verhältnis (Versuch 6, 8, 16 und 28).

Albumin-Asparaginperiode.

Das Tier erhielt pro die:

80,00 g Fleisch	= 2,43 g N	und	104,000	Kalorien
99,10 g Reis	= 1,07 g N	„	369,600	„
4,41 g Albumin	= 0,50 g N	„	20,290	„
2,77 g Asparagin	= 0,50 g N	„	8,500	„
20,00 g Schmalz		=	190,065	„
	Summa 4,50 g N	und	692,455	Kalorien.

Siehe Tabelle XXIX S. 410.

Verdauungskoeffizient des Stickstoffs 88,22.
Verdauungskoeffizient des Albumins 93,9.

Gewicht des Tieres vor dem Versuch 5,790 kg
„ „ „ nach „ „ 5,900 „
Also in sechs Tagen 0,110 kg Zunahme.

1) Die geringe Kaloriendifferenz dürfte nicht in Betracht kommen.

Tabelle XXIX.

Datum 1904	Es wurden ausgeschieden g N				Also angesetzt g N	Entspr. Fleisch-ansatz g
	im Harn	im Kot	in Epidermis-gebilden	Summa		
14./15. Februar	3,84	0,53	0,05	4,42	+ 0,08	+ 2,4
15./16. "	3,98	0,53	0,05	4,56	— 0,06	— 1,8
16./17. "	3,71	0,53	0,05	4,29	+ 0,21	+ 6,3
17./18. "	3,48	0,53	0,05	4,06	+ 0,44	+ 13,2
18./19. "	3,58	0,53	0,05	4,16	+ 0,34	+ 10,2
19./20. "	3,42	0,53	0,05	4,00	+ 0,50	+ 15,0
Summa	22,01	3,18	0,30	25,49	+ 1,51	+ 45,3
Also im 6 tägigen Durchschnitt:	3,67	0,53	0,05	4,25	0,25	7,5

Pro Kilogramm Körpergewicht und Tag hatte die Hündin somit im Mittel 118,5 Kalorien erhalten.

An den beiden ersten Versuchstagen ist die Stickstoffausscheidung annähernd so gross wie der Durchschnittswert des vorhergehenden 28. Versuchs, und zwar wahrscheinlich infolge der Nachwirkung der Kasein-Asparaginfütterung. Jedoch bereits am 3. Versuchstage beträgt die N-Retention 0,21 g, und letztere steigt im Mittel der drei folgenden letzten Versuchstage auf 0,43 g täglich an, erreicht also einen Wert, der um 0,18 g höher ist als der Mittelwert des 26. (Grundration) und nur um 0,10 g N niedriger als derjenige des 27. Versuchs (Kaseinperiode), bei welchem 27,93 % des verfütterten 1 g Kaseinstickstoffs zum Ansatz gelangten.

Es ist somit doch bewiesen, dass im Sinne der oben gezogenen Schlussfolgerung gleichzeitige Albumin- und Asparaginzufuhr günstiger auf den Eiweissansatz wirkt als gleichzeitige Kasein- und Asparaginzufuhr.

Zusammenfassung der Resultate:

Zunächst gebe ich in der folgenden Tabelle XXX eine Übersicht über die bei sämtlichen Versuchen gewonnenen Daten. Ich bemerke dazu folgendes:

Für jeden Versuch sind die Werte der Einnahmen und Ausgaben des Tierkörpers im Mittel sämtlicher Versuchstage berechnet.

Für die Daten, welche sich auf die Gewichte der Versuchstiere beziehen (Stäbe 8 und 9) diente als Grundlage der Berechnung das aus den Wägungen vor Beginn und nach Beendigung des betreffenden Versuchs ermittelte mittlere Gewicht (Stab 5) der Versuchstiere.

Ausgenommen hiervon ist nur der 4. Versuch. Es wurde bei demselben das Anfangsgewicht der Hündin bei der Berechnung eingesetzt, weil es verabsäumt worden war, das Tier nach Abschluss des Versuchs zu wiegen.

Schlussfolgerungen:

1. Paranukleinstickstoff wird zu einem etwas höheren Prozentsatz resorbiert (Versuche 2, 4, 5, 7 und 9) als Serumalbuminstickstoff (Versuche 1, 3, 11, 20 und 23); dagegen gelangt etwas mehr Serumalbuminstickstoff zum Ansatz.

2. Das Asparagin wird nach meinen Versuchen in Übereinstimmung mit den oben angeführten von I. Munck und anderen scheinbar nicht vollständig resorbiert; es erschienen 4,6—12,9 %[1]) des aufgenommenen Asparaginstickstoffs im Kot wieder.

3. Asparagin erwies sich bei sämtlichen Versuchen in bezug auf die Erhaltung und Vermehrung des Eiweissbestandes Eiweisskörpern gegenüber als minderwertig.

4. Bei gleichzeitiger Zufuhr von Paranuklein bezw. Nuklein und Asparagin im Verhältnis Paranuklein- bezw. Nukleinstickstoff zu Asparaginstickstoff = 1 : 1 wird die Eiweisszersetzung erheblich gesteigert (Versuch 6, 8 und 16).

5. Bei gleichzeitiger Zufuhr von Kasein und Asparagin in dem unter 4 angegebenen Verhältnis ist die Steigerung der Eiweisszersetzung so bedeutend, dass sich das Tier trotz reichlicher Eiweisszufuhr kaum ins N-Gleichgewicht zu setzen vermag, sondern von seinem Körperbestande an Eiweiss noch etwas einbüsst, in diesem Fall (Versuch 28) täglich eine 0,07 g N entsprechende Menge, trotzdem ebenso wie bei den unter 4 aufgeführten Versuchen nur 11,11 % des Stickstoffs der Nahrung in Form von Asparaginstickstoff verabreicht wurden, und trotzdem der Organismus das Bestreben hatte, noch mehr Eiweiss anzusetzen, wie der 29. Versuch beweist.

6. Bei gleichzeitiger Zufuhr von Asparagin und Serumalbumin im Verhältnis Asparaginstickstoff : Albuminstickstoff = 1:1 tritt die eiweisszersetzende Wirkung des Asparagins weniger hervor (24. Versuch) als bei gleicher Asparagin- und Paranuklein- bezw. Nukleinzufuhr,

1) Der beim 21. Versuch ermittelte Wert bleibt unberücksichtigt, weil derselbe infolge eines Darmkatarrhs des Versuchstieres zu niedrig ausgefallen ist.

Tabelle XXX.

Reihe	Nr. d. Versuche	Bezeichnung der Versuche	Dauer	Gewicht der Versuchshündinnen	Die Tiere erhielten täglich: insgesamt		pro kg Körpergewicht i. M. jeder Periode		Die Tiere erhielten in Prozenten des Gesamtstickstoffs in Form von: Fleisch	Reis	Albumin	Paranuklein	Hefe	Hirn	Kasein	Asparagin
			Tage	kg	g N	Kalor.	g N	Kalor.	N	N	N	N	N	N	N	N
1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.
I	1	Albuminperiode	9	6,390	4,75	701,1	0,743	109,7	54,32	24,63	21,05					
	2	Paranukleinperiode	10	6,718	4,75	707,9	0,707	105,4	54,32	24,63		21,05				
	3	Albuminperiode	12	6,955	4,75	701,1	0,683	100,8	54,32	24,63	21,05					
	4	Paranukleinperiode	8	7,050	4,75	707,9	0,674	99,6	54,32	24,63		21,05				
II	5	Paranukleinperiode	6	6,725	4,75	773,2	0,706	115,0	54,32	24,63		21,05				
	6	Paranuklein-Asparaginperiode	6	6,985	4,75	758,1	0,680	108,5	54,32	24,63		10,525				10,525
III	7	Paranukleinperiode	10	7,294	4,75	773,2	0,651	105,0	54,32	24,63		21,05				
	8	Paranuklein-Asparaginperiode	8	7,510	4,75	758,1	0,633	100,9	54,32	24,63		10,525				10,525
Einzelversuch	9	Paranukleinperiode	14	9,528	4,25	909,3	0,446	95,4	58,92	17,55		23,53				
IV	10	Grundration	5	9,100	3,50	679,4	0,385	74,7	71,54	28,46						
	11	Albuminperiode	15	9,318	4,50	720,0	0,483	77,3	55,64	22,14	22,22					
	12	Hefenukleinperiode	10	9,423	4,60	737,1	0,488	78,2	54,44	21,65			23,91			
	13	Grundration	4	9,435	3,50	679,4	0,371	72,0	71,54	28,46						
V	14	Grundration	5	8,953	3,50	666,1	0,391	74,4	74,30	25,70						
	15	Hirnnukleinperiode	9	9,015	4,50	717,7	0,499	79,6	57,79	19,99				22,22		
	16	Hirnnuklein-Asparaginperiode	9	9,150	4,50	700,3	0,492	76,5	57,78	20,00				11,11		11,11
	17	Grundration	7	9,188	3,50	666,1	0,381	72,5	74,28	25,72						
VI	18	Grundration	7	8,275	3,50	614,0	0,424	74,2	76,00	24,00						
	19	Grundration	8	8,220	3,50	688,1	0,426	83,7	76,00	24,00						
	20	Albuminperiode	8	8,395	4,50	728,7	0,536	86,8	59,11	18,67	22,22					
	21	Albumin-Asparaginperiode	7	8,360	4,50	716,9	0,538	85,8	59,11	18,67	11,11					11,11
VII	22	Grundration	5	4,660	3,50	614,0	0,751	131,7	76,00	24,00						
	23	Albuminperiode	10	4,885	4,50	655,0	0,921	134,0	59,11	18,67	22,22					
	24	Albumin-Asparaginperiode	7	5,135	4,50	642,8	0,876	125,2	59,11	18,67	11,11					11,11
	25	Grundration	4	5,210	3,50	614,0	0,672	117,8	76,00	24,00						
VIII	26	Grundration	6	5,185	3,50	663,7	0,675	128,0	69,43	30,57						
	27	Kaseinperiode	10	5,399	4,50	707,2	0,834	131,0	54,00	23,78					22,22	
	28	Kasein-Asparaginperiode	10	5,664	4,50	693,9	0,795	122,5	54,00	23,78					11,11	11,11
	29	Albumin-Asparaginperiode	6	5,845	4,50	692,5	0,770	118,5	54,00	23,78	11,11					11,11

Tabelle XXX (Fortsetzung).

Reihe	Nr. d. Versuche	Es wurden täglich im Mittel an Stickstoff ausgeschieden von 4,52 g eingenommenen Stickstoffs: im Harn g	im Harn %	im Kot g	im Kot %	in Epidermisgebilden g	in Epidermisgebilden %	Summa g	Summa %	Also resorbiert g N	Also resorbiert % N	Somit täglich angesetzt g N	Somit täglich angesetzt % N	Es wurden resorbiert (1) resp. angesetzt (2) von dem aufgenommenen: Hefenuklein % N 1	Hefenuklein % N 2	Hirnnuklein % N 1	Hirnnuklein % N 2	Albumin % N 1	Albumin % N 2	Kasein % N 1	Kasein % N 2	Asparagin % N 1	Asparagin % N 2	Mittl. tägl. Gewichtszunahme (+) resp. -abnahme (−) d. Versuchstiere g
1.	2.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.	27.	28.	29.	30.	31.	32.	33.	34.	35.	36.	37.	38.	39.	40.
I	1	3,37	70,96	0,64	13,47	0,05	1,05	4,06	85,48	4,11	86,46	0,69	14,52											+ 42,2
	2	3,50	73,69	0,55	11,58	0,08	1,68	4,13	86,95	4,20	88,36	0,62	13,05											+ 27,5
	3	3,41	71,80	0,63	13,26	0,08	1,68	4,12	86,74	4,12	86,83	0,63	13,26											+ 16,3
	4	3,73	78,53	0,61	12,84	0,12	2,52	4,46	93,89	4,14	87,07	0,29	6,11											
II	5	2,83	59,58	0,54	11,37	0,16	3,37	3,53	74,32	4,21	88,67	1,22	25,68											+ 41,7
	6	3,23	68,00	0,56	11,79	0,18	3,79	3,97	83,58	4,19	88,24	0,78	16,42											+ 45,0
III	7	3,40	71,58	0,59	12,42	0,14	2,95	4,13	86,95	4,16	87,62	0,62	13,05											+ 34,8
	8	3,57	75,16	0,58	12,21	0,10	2,11	4,25	89,48	4,17	87,71	0,50	10,53											+ 7,6
Einzelversuch	9	3,90	91,77	0,52	12,24	0,14	3,29	4,56	107,30	3,73	87,68	-0,31	-7,29											+ 31,8
IV	10	2,49	71,14	0,38	10,86	0,07	2,00	2,94	84,00	3,12	89,09	0,56	16,00											+ 44,0
	11	3,34	74,22	0,48	10,67	0,06	1,33	3,88	86,22	4,02	89,22	0,62	13,79					90,00	6,0					+ 14,3
	12	3,75	81,53	0,56	12,17	0,07	1,52	4,38	95,22	4,04	87,81	0,22	4,85	83,55	-30,91									— 0,5
	13	3,15	90,00	0,46	13,14	0,07	2,00	3,68	105,14	3,04	86,93	0,18	-5,14											+ 7,5
V	14	2,73	78,00	0,42	12,00	0,18	5,14	3,33	95,14	3,08	87,99	0,17	4,74											— 9,0
	15	3,06	68,00	0,61	13,56	0,17	3,77	3,84	85,33	3,89	86,47	0,66	14,81			81,40	49,0							+ 18,9
	16	3,51	78,00	0,54	12,00	0,15	3,33	4,20	93,33	3,96	87,90	0,30	6,77									95,4	-72,0	+ 11,1
	17	2,99	85,43	0,36	10,28	0,10	2,86	3,45	98,57	3,14	89,72	0,05	0,20											— 3,4
VI	18	3,76	107,43	0,50	14,28	0,05	1,43	4,31	123,14	3,00	85,71	-0,81	-23,14											— 44,3
	19	3,23	92,28	0,52	14,86	0,05	1,43	3,80	108,57	2,98	85,25	-0,30	-8,57											+ 25,0
	20	3,56	79,11	0,61	13,56	0,06	1,33	4,23	94,00	3,89	86,53	0,27	6,00					91,00	50,00					+ 21,4
	21	3,77	83,78	0,66	14,67	0,07	1,55	4,50	100,00	3,84	85,33	± 0	± 0									82,0	3,0	+ 31,4
VII	22	2,17	62,00	0,47	13,43	0,07	2,00	2,71	77,43	3,03	86,52	0,79	22,57											+ 24,0
	23	3,25	72,22	0,54	12,00	0,07	1,56	3,86	85,78	3,96	88,00	0,64	14,22					93,00	-15,0					+ 33,0
	24	3,38	75,11	0,56	12,44	0,07	1,56	4,01	89,11	3,94	87,56	0,49	10,89									89,0	-45,0	+ 24,3
	25	2,74	78,28	0,52	14.86	0,07	2,00	3,33	95,14	2,98	85,21	0,17	4,86											— 5,0
VIII	26	2,77	79,15	0,44	12,57	0,04	1,14	3,25	92,96	3,06	87,57	0,25	7,14											+ 25,0
	27	3,41	75,77	0,52	11,56	0,04	0,89	3,97	88,22	3,98	88,44	0,53	11,78							91,30	27,93			+ 27,8
	28	3,99	88,67	0,54	12,00	0,04	0,89	4,57	101,56	3,96	88,00	-0,07	-1,56									87,10	-92	+ 25,2
	29	3,67	81,56	0,53	11,78	0,05	1,11	4,25	94,45	3,97	88,22	0,25	5,51					93,90						+ 18,3

und zwar selbst dann, wenn der Organismus nach starkem Eiweissansatz (Versuch 22) die Tendenz hat, sich allmählich dem N-Gleichgewicht zu nähern, also an sich schon eine Steigerung der Eiweisszersetzung vorhanden ist.

Unter Umständen kann Asparaginstickstoff bei gleichzeitiger Serumalbuminzufuhr zum Ansatz gelangen resp. eine entsprechende Eiweissmenge vor dem Zerfall geschützt werden (21. und 29. Versuch). Allerdings sind Eiweisskörper dem Asparagin in dieser Hinsicht weit überlegen (z. B. Versuch 1, 3, 11, 15, 20, 23, 27).

(Aus dem zootechnischen Institut der kgl. landwirtsch. Hochschule zu Berlin.)

II.

Über den Einfluss des Lezithins auf den Eiweissumsatz ohne gleichzeitige Asparaginzufuhr und bei Gegenwart dieses Amids.

Von

Dr. **W. Völtz**,
Privatdozent an der kgl. landwirtsch. Hochschule Berlin.

Bei gleichzeitiger Zufuhr von Paranuklein bezw. Kasein und Asparagin (Versuche 6, 8 und 28 der vorhergehenden Arbeit) wurde eine erhebliche Steigerung des N-Umsatzes gefunden gegenüber den Versuchen, bei denen diese phosphorhaltigen Eiweissstoffe durch eine im N-Gehalt gleiche Menge Albumin ersetzt worden waren (Versuch 21, 24 und 29). Diese Resultate machten es höchst wahrscheinlich, dass die Paranukleinsäure die Steigerung der Asparaginzersetzung bewirkt. Beim 16. Versuch gelangten Hirnnuklein und Asparagin zur Verwendung, und auch hier wurde ein erhöhter Eiweissumsatz konstatiert. Es liegt natürlich die Annahme nahe, dass hier die Nukleinsäure in analoger Weise wie die Paranukleinsäure bei den oben mitgeteilten Versuchen für diese Steigerung des N-Umsatzes verantwortlich zu machen ist. Da jedoch bei diesem Versuch kein reines Nuklein, sondern getrocknetes Pferdehirn, also ein Organ verfüttert wurde, welches ausser dem Nuklein noch eine zweite organische Phosphorverbindung, nämlich das Lezithin, enthielt, so erschien es wünschenswert, zu untersuchen, ob und inwieweit das Lezithin eine Steigerung des N-Umsatzes bei gleichzeitiger Albumin- und Asparaginzufuhr zur Folge hat. Bei dieser Gelegenheit wiederholte ich die Versuche mit gleichzeitiger Kasein- und Asparaginzufuhr zwecks Bestätigung der früher gefundenen Resultate. Das Lezithin stellte ich aus Pferdehirn her (Fällung aus Chloroform mit Azeton).

Als Versuchstier diente dieselbe Hündin, welche bereits in den Versuchen 10—21 verwendet worden und völlig ausgewachsen war.

Das bei Beginn der Versuche 11,98 kg schwere Tier erhielt bei sämtlichen Versuchen eine Nahrung mit gleichem N- und Kaloriengehalt, nämlich täglich 4,52 g N und 940,73 Kalorien oder pro Kilogramm Körpergewicht und Tag 0,38 g N und 78—80 Kalorien. Die Versuchsanstellung war die gleiche wie bei den früheren Versuchen. Auch jetzt liess ich die Hündin täglich 3 km auf der horizontal gestellten Tretbahn zurücklegen. Die Numerierung der Versuche erfolgt aus Zweckmässigkeitsgründen im Anschluss an die Versuche der ersten Abhandlung, beginnt also mit 30[1]).

Bei dem ersten der folgenden Versuche (30) erhielt das Tier täglich 3,5 g N in Form von Fleisch und Reis, 1,00 g N in Form von Albumin und 44,90 g Schmalz mit 0,02 g N.

Beim 31. Versuch wird 0,2 g Albuminstickstoff durch 0,2 g Lezithinstickstoff ersetzt; ferner erhält das Tier eine der höheren Verbrennungswärme des Lezithins entsprechend geringere Kalorienzufuhr in Form von Schmalz, also nur 38,00 g Schmalz gegenüber 44,90 g bei Versuch 30.

Beim 32. Versuch wird 0,5 g Albuminstickstoff durch 0,5 g Asparaginstickstoff ersetzt; der hierdurch um ein geringes verminderte Kaloriengehalt der Nahrung wird durch entsprechende Schmalzzufuhr ausgeglichen.

Beim 33. Versuch erhält das Tier statt 0,5 g Albuminstickstoff 0,5 g N in Form von Kasein.

Nach Beendigung dieses Versuches mussten die Versuche für einige Zeit unterbrochen werden, weil die Fresslust des Tieres nachliess.

Beim 34. Versuch, der nach zwei Monaten angestellt wurde, erhielt das Tier dasselbe Futter wie beim 30. Versuch.

Beim 35. Versuch wurden 3,50 g N in Form von Fleisch und Reis, 0,40 g N in Form von Albumin, 0,40 g N in Form von Lezithin und 39,06 g Schmalz mit 0,02 g N gereicht, also eine Nahrung mit genau dem gleichen N- und Kaloriengehalt, wie sie bei den vorhergehenden Versuchen gereicht worden war.

Beim 36. Versuch schliesslich erhielt die Hündin dasselbe Futter wie bei den Versuchen 30 und 34.

1) Die Versuchsanordnung ist in der Tabelle auf S. 424 übersichtlich zusammengestellt.

Die einzelnen Futtermittel, die bei den Versuchen 30—36 verwendet wurden, waren bis auf das Schmalz, welches 9,467 Kalorien und 0,05 % N enthielt, die gleichen wie bei den letzten früheren Versuchen; nur hatte das Albumin, welches vom 34. Versuch ab verfüttert und übrigens aus derselben Quelle bezogen wurde wie das früher verwendete, einen etwas abweichenden N- und Kaloriengehalt. Der N-Gehalt betrug 10,87 %, die Verbrennungswärme 5,783 Kalorien gegenüber 11,33 % N bezw. 4,597 Kalorien bei dem früher verwendeten Albumin.

30. Versuch. Vom 20. bis 27. Juni 1904.

Albuminperiode.

Das Tier erhielt vom 17. Juni 1904 ab pro die:

80,00 g Fleisch	= 2,43 g N	und	104,00 Kalorien
99,10 g Reis	= 1,07 g N	„	369,60 „
8,83 g Albumin	= 1,00 g N	„	40,59 „
44,90 g Schmalz	= 0,02 g N	„	426,55 „
Summa	4,52 g N	und	940,74 Kalorien.

Beginn des Versuchs am 20. Juni 1904.

Datum 1904	Es wurden ausgeschieden g N				Also angesetzt g N	Entspr. Fleischansatz g
	im Harn	im Kot	in Epidermisgebilden	Summa		
20./21. Juni	3,59	0,63	0,32	4,54	— 0,02	— 0,6
21./22. „	3,36	0,64	0,33	4,33	+ 0,19	+ 5,7
22./23. „	3,64	0,63	0,33	4,60	— 0,08	— 2,4
23./24. „	3,60	0,63	0,33	4,56	— 0,04	— 1,2
24./25. „	3,46	0,63	0,33	4,42	+ 0,10	+ 3,0
25./26. „	3,39	0,63	0,33	4,35	+ 0,17	+ 5,1
26./27. „	3,72	0,63	0,33	4,68	— 0,16	— 4,8
Summa	24,76	4,42	2,30	31,48	+ 0,16	+ 4,8
Also im 7 tägigen Durchschnitt:	3,54	0,63	0,33	4,50	+ 0,02	+ 0,6

Gewicht des Tieres vor dem Versuch 11,980 kg
„ „ „ nach „ „ 12,050 „
Also in sieben Tagen 0,070 kg Zunahme.

Pro Kilogramm Körpergewicht und Tag hatte die Hündin somit im Mittel 78,30 Kalorien erhalten. Das Tier befindet sich im N-Gleichgewicht. Am 27./28. Juni liess die Fresslust des Tieres nach,

es verzehrte an diesem und den beiden nächsten Tagen nur zwei statt drei Tagesportionen, am 30. Juni / 1. Juli, sowie am 1./2. Juli wurde das Futter wieder vollständig aufgenommen.

31. Versuch. Vom 2. bis 8. Juli 1904.

Albumin-Lezithinperiode.

Das Tier erhielt pro die:

80,00 g Fleisch	= 2,43 g N	und	104,00	Kalorien
99,10 g Reis	= 1,07 g N	„	369,60	„
7,06 g Albumin	= 0,80 g N	„	32,47	„
9,17 g Lezithin	= 0,20 g N	„	73,66	„
38,00 g Schmalz	= 0,02 g N	„	361,00	„
Summa	4,52 g N	und	940,73	Kalorien.

Datum 1904	Es wurden ausgeschieden g N				Also angesetzt g N	Entspr. Fleisch-ansatz g
	im Harn	im Kot	in Epidermis-gebilden	Summa		
2./3. Juli	3,22	0,70	0,42	4,34	+ 0,18	+ 5,4
3./4. „	3,46	0,69	0,43	4,58	— 0,06	— 1,8
4./5. „	3,47	0,70	0,42	4,59	— 0,07	— 2,1
5./6. „	3,02	0,69	0,43	4,14	+ 0,38	+ 11,4
6./7. „	3,39	0,69	0,42	4,50	+ 0,02	+ 0,6
7./8. „	3,01	0,69	0,42	4,12	+ 0,40	+ 12,0
Summa	19,57	4,16	2,54	26,27	+ 0,85	+ 25,5
Also im 6 tägigen Durchschnitt:	3,26	0,70[1]	0,42	4,38	+ 0,14	+ 4,2

Gewicht des Tieres vor dem Versuch 12,050 kg
„ „ „ nach „ „ 12,100 „
Also in sechs Tagen 0,050 kg Zunahme.

Pro Kilogramm Körpergewicht und Tag hatte die Hündin also im Mittel 77,9 Kalorien erhalten.

Der Ersatz von 0,20 g Albuminstickstoff durch 0,20 g N in Form von Lezithin hat also einen geringen N-Ansatz bewirkt gegenüber dem vorhergehenden 30. Versuch, bei dem sich das Tier im N-Gleichgewicht befand.

1) Auf die bei den Versuchen 30—36 gefundenen Schwankungen im N-Gehalt des Faeces ist, wie ich gleich hier bemerken will, deshalb kein Wert zu legen, weil dem Kot wechselnde Mengen von Haaren beigemengt waren, die sich aus der frischen Substanz nicht gut entfernen liessen. Die Endresultate werden natürlich hierdurch nicht beeinflusst.

32. Versuch. Vom 8. bis 16. Juli 1904.

Albumin-Asparaginperiode.

Das Tier erhielt pro die:

80,00 g Fleisch	= 2,43 g N	und	104,00 Kalorien
99,10 g Reis	= 1,07 g N	„	369,60 „
4,42 g Albumin	= 0,50 g N	„	20,30 „
2,77 g Asparagin	= 0,50 g N	„	8,50 „
46,30 g Schmalz	= 0,02 g N	„	438,33 „
Summa	4,52 g N	und	940,73 Kalorien.

Datum 1904	Es wurden ausgeschieden g N im Harn	im Kot	in Epidermisgebilden	Summa	Also angesetzt g N	Entspr. Fleischansatz g
8./9. Juli	3,47	0,69	0,31	4,47	0,05	+ 1,5
9./10. „	[1]	0,69	0,32	—	—	—
10./11. „	3,66	0,69	0,31	4,66	— 0,14	— 4,2
11./12. „	3,75	0,69	0,32	4,76	— 0,24	— 7,2
12./13. „	3,84	0,69	0,31	4,84	— 0,32	— 9,6
13./14. „	3,57	0,69	0,31	4,57	— 0,05	— 1,5
14./15. „	3,72	0,69	0,32	4,73	— 0,21	— 6,3
15./16. „	3,76	0,69	0,32	4,77	— 0,25	— 7,5
Summa	25,77	5,52	2,52	32,80	— 1,16	— 34,8
Also im 7- resp. 8 tägigen Durchschnitt:	3,68	0,69	0,32	4,69	— 0,17	— 5,1

Gewicht des Tieres vor dem Versuch 12,100 kg
„ „ „ nach „ „ 11,940 „
Also in acht Tagen 0,160 kg Abnahme.

Pro Kilogramm Körpergewicht und Tag hatte die Hündin im Mittel 78,26 Kal. erhalten. Der Ersatz der Hälfte des Albumins durch eine im N-Gehalt gleiche Menge Asparagin bewirkte eine allerdings geringe Steigerung des Eiweisszerfalls, und zwar verlor das Tier täglich im Mittel eine 0,17 g N entsprechende Menge von seinem Körperbestande an Eiweiss.

Am 16. bis 17. Juli 1904 liess das Tier etwa $^1/_8$ des Futters übrig. Vom 17. bis 19. Juli frisst die Hündin nur eine Tagesportion und den Rest vom 16. bis 17. Juli. Am 19. bis 20. Juli verzehrte das Tier das vorgesetzte Futter vollständig.

1) Der Harn konnte an diesem Tage nicht quantitativ gewonnen werden.

33. Versuch. Vom 20. bis 27. Juli 1904.

Kasein-Asparaginperiode.

Das Tier erhielt pro die:

80,00 g Fleisch	= 2,43 g N	und	104,00	Kalorien
99,10 g Reis	= 1,07 g N	„	369,60	„
4,39 g Kasein	= 0,50 g N	„	21,77	„
2,77 g Asparagin	= 0,50 g N	„	8,50	„
46,15 g Schmalz	= 0,09 g N	„	436,86	„
	Summa 4,52 g N	und	940,73	Kalorien.

Datum 1904	Es wurden ausgeschieden g N				Also angesetzt g N	Entspr. Fleischansatz g
	im Harn	im Kot	in Epidermisgebilden	Summa		
20./21. Juli	3,77	0,63	0,41	4,81	— 0,29	— 8,7
21./22. „	3,96	0,63	0,41	5,00	— 0,48	— 14,4
22./23. „	3,47	0,63	0,41	4,51	+ 0,01	+ 0,3
23./24. „	4,02	0,63	0,41	5,06	— 0,54	— 16,2
24./25. „	3,60	0,63	0,41	4,64	— 0,12	— 3,6
25./26. „	3,94	0,63	0,41	4,98	— 0,46	— 13,8
26./27. „	3,79	0,63	0,41	4,83	— 0,31	— 9,3
Summa	26,55	4,41	2,87	33,83	— 2,19	— 65,7
Also im 7 tägigen Durchschnitt:	3,79	0,63	0,41	4,83	— 0,31	— 9,3

Gewicht des Tieres vor dem Versuch 11,940 kg
„ „ „ nach „ „ 12,000 „
Also in sieben Tagen 0,060 kg Zunahme.

Pro Kilogramm Körpergewicht und Tag hatte die Hündin somit im Mittel 78,59 Kal. erhalten.

Der Ersatz des Albuminstickstoffs durch eine im N-Gehalt gleiche Menge Kasein hat in Übereinstimmung mit früheren Versuchen (28 gegenüber 21, 24 und 29) eine weitere Steigerung des Eiweisszerfalls zur Folge. Der tägliche N-Verlust des Tieres beträgt im Mittel 0,31 g gegenüber 0,17 g bei dem vorhergehenden Versuch, also nahezu doppelt so viel.

34. Versuch. Vom 27. September bis 7. Oktober 1904.

Albuminperiode.

Das Tier erhielt vom 22. September ab pro die:

80,00 g Fleisch	= 2,43 g N	und	104,00	Kalorien
99,10 g Reis	= 1,07 g N	„	369,60	„
9,20 g Albumin	= 1,00 g N	„	42,26	„
44,88 g Schmalz	= 0,02 g N	„	424,87	„
	Summa 4,52 g N	und	940,73	Kalorien.

Beginn des Versuchs am 27. September 1904.

Datum 1904	Es wurden ausgeschieden g N				Also angesetzt g N	Entspr. Fleisch-ansatz g
	im Harn	im Kot	in Epidermis-gebilden	Summa		
27./28. Sept.	4,61	0,77	0,09	5,47	— 0,95	— 28,5
28./29. „	4,91	0,77	0,10	5,78	— 1,26	— 37,8
29./30. „	4,29	0,77	0,09	5,15	— 0,63	— 18,9
30. Sept. bis 1. Okt.	4,51	0,77	0,10	5,38	— 0,86	— 25,8
1./2. Oktober	4,28	0,77	0,09	5,14	— 0,62	— 18,6
2./3. „	4,22	0,77	0,10	5,09	— 0,57	— 16,8
3./4. „	4,26	0,77	0,09	5,12	— 0,60	— 18,0
4./5. „	4,17	0,77	0,10	5,04	— 0,52	— 15,6
5./6. „	4,16	0,77	0,09	5,02	— 0,50	— 15,0
6./7. „	3,25	0,77	0,10	4,82	— 0,30	— 9,0
Summa	43,36	7,70	0,95	52,01	— 6,81	— 204,0
Also im 10 tägigen Durchschnitt:	4,34	0,77	0,09	5,20	— 0,68	— 20,4

Gewicht des Tieres vor dem Versuch 11,56 kg
„ „ „ nach „ „ 11,68 „
Also in zehn Tagen 0,12 kg Zunahme.

Pro Kilogramm Körpergewicht und Tag hatte die Hündin somit im Mittel 80,96 Kal. erhalten.

Auffallenderweise setzt sich das Tier bei diesem Versuch nicht ins N-Gleichgewicht, wie beim 30. Versuch, bei dem dasselbe Futter verabreicht wurde, sondern es verliert von seinem Körperbestande an Eiweiss i. M. täglich eine 0,68 g N entsprechende Menge. An den letzten Tagen ist der N-Verlust etwas geringer.

Es ist schwer, zu sagen, worauf diese Steigerung des Eiweissumsatzes gegenüber Versuch 30 zurückzuführen ist. Bei diesem Versuch war das Tier etwas magerer; es wog etwa 400 g weniger als beim 30. Versuch. Diese Tatsache dürfte jedoch nicht die Steigerung des N-Umsatzes vollständig erklären. Die Grösse des Eiweissbedarfs ist abhängig von der Menge lebender Zellen, und diese ist doch jetzt nicht bedeutender als beim 30. Versuch, da wir es bei beiden Versuchen mit demselben Tier in erwachsenem Zustande zu tun haben. Übrigens dürfte die Annahme einer infolge geringeren Fettgehalts des Körpers stärkeren Wärmeabgabe auf Kosten eines gesteigerten Eiweissumsatzes auch deshalb nicht zu stützen sein, weil das Tier bei ziemlich warmer Temperatur (ca. 20° C.) im Zimmer gehalten wurde; ausserdem war es Sommer. Auch liesse

sich nicht einsehen, weshalb für die Deckung einer etwa vermehrten Wärmeabgabe gerade die Eiweisskörper in Anspruch genommen werden sollten und nicht N-freie Stoffe, die in genügender Menge zur Verfügung standen und zum Teil offenbar auch noch zur Fettbildung verwendet wurden, da das Tier an Gewicht zunahm. Es bleibt als einzig erkennbare Ursache der beim 34. Versuch gegenüber dem 30. Versuch konstatierten sehr bedeutenden Steigerung des N-Umsatzes der schlechtere Ernährungszustand der Hündin bei Anstellung des 34. Versuchs.

35. Versuch. Vom 7. bis 17. Oktober 1904.

Albumin-Asparagin-Lezithinperiode.

Das Tier erhielt pro die:

80,00 g Fleisch	= 2,43 g N	und	104,00	Kalorien
99,10 g Reis	= 1,07 g N	„	369,60	„
3,68 g Albumin	= 0,40 g N	„	16,90	„
2,22 g Asparagin	= 0,40 g N	„	6,80	„
9,17 g Lezithin	= 0,20 g N	„	73,66	„
39,06 g Schmalz	= 0,02 g N	„	369,77	„
	Summa 4,52 g N	und	940,73	Kalorien.

Datum 1904	Es wurden ausgeschieden g N im Harn	im Kot	in Epidermisgebilden	Summa	Also angesetzt g N	Entspr. Fleischansatz g
7./8. Oktober	4,06	0,87	0,08	5,01	— 0,49	— 14,4
8./9. „	4,17	0,88	0,07	5,12	— 0,60	— 18,0
9./10. „	4,06	0,87	0,08	5,01	— 0,49	— 14,4
10./11. „	4,00	0,88	0,07	4,95	— 0,43	— 12,9
11./12. „	3,95	0,87	0,08	4,90	— 0,38	— 11,4
12./13. „	3,94	0,88	0,07	4,89	— 0,37	— 11,1
13./14. „	3,87	0,87	0,08	4,82	— 0,30	— 9,0
14./15. „	3,85	0,88	0,07	4,80	— 0,28	— 8,4
15./16. „	3,70	0,87	0,08	4,65	— 0,13	— 3,9
16./17. „	3,73	0,88	0,07	4,68	— 0,16	— 4,8
Summa	39,33	8,75	0,75	48,83	— 3,63	— 108,3
Also im 10 tägigen Durchschnitt:	3,93	0,87	0,08	4,88	— 0,36	— 10,8

Gewicht des Tieres vor dem Versuch 11,680 kg
„ „ „ nach „ „ 11,865 „
Also in zehn Tagen 0,185 kg Zunahme.

Pro Kilogramm Körpergewicht und Tag hatte die Hündin also im Mittel 79,91 Kal. erhalten.

Der Ersatz von 0,6 g Albuminstickstoff durch 0,40 g N in Form von Asparagin und 0,20 g N in Form von Lezithin hatte nicht, wie man wohl hätte erwarten können (da bei allen früheren Versuchen das Asparagin gegenüber dem Albumin in bezug auf die Erhaltung und Vermehrung des Eiweissbestandes im Tierkörper als minderwertig sich erwiesen hatte), eine weitere Steigerung des Eiweisszerfalls zur Folge, sondern der letztere wird im Gegenteil (von der minimalen Steigerung an den beiden ersten Versuchstagen kann abgesehen werden) kontinuierlich geringer. Allerdings sind bei diesem Versuch die Bedingungen für eine Herabsetzung des Eiweisszerfalls offenbar besonders günstig, weil der Organismus das Bestreben zeigt, sich nach ziemlich beträchtlichem Eiweissverlust ins N-Gleichgewicht zu setzen. Jedenfalls steht so viel fest, dass das Lezithin den Eiweisszerfall bei gleichzeitiger Asparaginzufuhr keineswegs erhöht, sondern denselben vielmehr in günstigem Sinne beeinflusst. Die bei gleichzeitiger Zufuhr von Hirn und Asparagin (Versuch 16) gegenüber Albumin und Asparagin (Versuch 21, 24 und 29) gefundene Steigerung des Eiweisszerfalls ist also nicht eine Folge des Lezithingehalts im Hirn, sondern vielmehr bedingt gewesen durch die Nukleinsäure des Hirnnukleins.

36. Versuch. Vom 17. bis 22. Oktober 1904.

Albuminperiode.

Das Tier erhielt pro die:

80,00 g Fleisch	= 2,48 g N	und	104,00 Kalorien
99,10 g Reis	= 1,07 g N	„	369,60 „
9,20 g Albumin	= 1,00 g N	„	42,26 „
44,88 g Schmalz	= 0,02 g N	„	426,55 „
Summa	4,52 g N	und	940,73 Kalorien.

Datum 1904	Es wurden ausgeschieden g N: im Harn	im Kot	in Epidermisgebilden	Summa	Also angesetzt g N	Entspr. Fleischansatz g
17./18. Oktober	3,53	0,69	0,11	4,33	0,19	5,7
18./19. „	3,44	0,68	0,12	4,24	0,28	8,4
19./20. „	3,59	0,69	0,11	4,39	0,13	3,9
20./21. „	3,43	0,68	0,12	4,23	0,29	8,7
21./22. „	3,33	0,69	0,11	4,13	0,39	11,7
Summa	17,32	3,43	0,57	21,32	1,28	38,4
Also im 5 tägigen Durchschnitt:	3,46	0,69	0,11	4,26	0,26	7,8

Gewicht des Tieres vor dem Versuch 11,865 kg
„ „ „ nach „ „ 12,070 „
Also in fünf Tagen 0,205 kg Zunahme.

Pro Kilogramm Körpergewicht und Tag hatte die Hündin somit im Mittel 78,60 Kal. erhalten.

Bei Rückkehr zu derselben Kost, welche das Tier beim 30. sowie beim 34. Versuch erhalten hatte, setzt dasselbe nunmehr im Mittel täglich eine 0,26 g N entsprechende Eiweissmenge an. Die ansteigende Kurve der N-Retention lässt auf einen weiteren stärkeren N-Ansatz schliessen.

Zusammenfassung der Resultate:

Zunächst bringe ich in der folgenden Tabelle eine Zusammenstellung der ermittelten Daten. Es gelten für letztere dieselben Bemerkungen, welche ich der Tabelle XXX (I. Abhandlung S. 410) vorausgeschickt habe.

Reihe	Nummer	Bezeichnung der Versuche	Dauer Tage	Gewicht der Versuchshündin	Das Tier erhielt täglich insgesamt g N	Kal.	pro kg Körpergewicht u. Tag g N	Kal.
1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.
IX	30	Albuminperiode	7	12,015	4,52	940,74	0,377	78,30
	31	Albumin-Lezithinperiode	6	12,075	4,52	940,73	0,374	77,91
	32	Albumin-Asparaginperiode	8	12,020	4,52	940,73	0,376	78,26
	33	Kasein-Asparaginperiode	7	11,970	4,52	940,73	0,378	78,59
	34	Albuminperiode	10	11,620	4,52	940,73	0,389	80,96
	35	Album.-Aspar.-Lezith.-Per.	10	11,773	4,52	940,73	0,384	79,91
	36	Albuminperiode	5	11,968	4,52	940,73	0,378	78,60

Reihe	Nummer	Das Tier erhielt in Prozenten des Gesamtstickstoffs in Form von: Fleisch N	Reis N	Albumin N	Kasein N	Asparagin N	Lezithin N	Schmalz N	Es wurde täglich i. M. an N ausgeschieden von 4,52 g eingenommenen Stickstoffs: im Harn g	im Harn %	im Kot g	im Kot %
1.	2.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.
IX	30	53,76	23,67	22,12				0,45	3,54	78,32	0,63	13,94
	31	53,76	23,67	17,70			4,42	0,45	3,26	72,12	0,70	15,49
	32	53,76	23,67	11,06		11,06		0,45	3,68	81,41	0,69	15,27
	33	53,76	23,67		11,06	11,06		0,45	3,79	83,85	0,63	13,94
	34	53,76	23,67	22,12				0,45	4,34	96,02	0,77	17,03
	35	53,76	23,67	8,85		8,85	4,42	0,45	3,93	86,95	0,87	19,24
	36	53,76	23,67	22,12				0,45	3,46	76,55	0,69	15,27

Reihe	Nummer	Es wurde täglich i. M. an N ausgeschieden von 4,52 g eingenommenen Stickstoffs in Epidermisgebilden		Summa		Also resorbiert		Somit angesetzt		Mittlere tägliche Gewichtszunahme (+) resp. -abnahme (—) der Hündin
		g	%	g	%	g N	% N	g N	% N	g
1.	2.	21.	22.	23.	24.	25.	26.	27.	28.	29.
IX	30	0,33	7,30	4,50	99,59	3,89	86,06	0,02	0,44	+ 10
	31	0,42	9,29	4,38	96,90	3,82	84,51	0,14	3,10	+ 8,3
	32	0,32	7,08	4,69	103,76	3,83	84,73	— 0,17	— 3,76	— 20
	33	0,41	9,07	4,83	106,86	3,89	86,06	— 0,31	— 6,86	+ 8,6
	34	0,09	1,99	5,20	115,04	3,75	82,96	— 0,68	—15,04	+ 12,0
	35	0,08	1,77	4,88	107,96	3,65	80,75	— 0,36	— 7,96	+ 18,5
	36	0,11	2,43	4,26	94,25	3,83	84,73	+ 0,26	+ 5,75	+ 41

Schlussfolgerungen:

1. Der N-Umsatz kann bei demselben Individuum in erwachsenem Zustande bei gleicher Nahrung und Haltung recht erheblichen Schwankungen unterworfen sein (Versuch 30, 34 und 36).

2. In Übereinstimmung mit früheren Befunden hat sich herausgestellt, dass die Steigerung des N-Umsatzes bei gleichzeitiger Kasein- und Asparaginzufuhr (Versuch 33) erheblich grösser ist als bei gleichzeitiger Albumin- und Asparaginzufuhr (Versuch 32).

3. Durch Ersatz eines Teils Albuminstickstoff (in diesem Fall $^1/_5$ des Albumins) durch dieselbe Menge Lezithinstickstoff wird der Eiweissansatz begünstigt (Versuch 31).

4. Das Lezithin lässt selbst dann einen günstigen Einfluss auf den N-Umsatz erkennen, wenn weitere $^2/_5$ des Albumins, und zwar durch eine im N-Gehalt gleiche Menge Asparagin, ersetzt werden (Versuch 35).

5. Die bei gleichzeitiger Zufuhr von Asparagin und Paranuklein bezw. Asparagin und Kasein bezw. Asparagin und Hirn wiederholt konstatierte Steigerung des Stickstoffumsatzes gegenüber den Versuchen, bei denen die phosphorhaltigen Eiweisskörper durch eine im N-Gehalt gleiche Menge Albumin ersetzt wurden, ist auf das Vorhandensein der phosphorhaltigen Komponenten in den Molekülen der genannten Proteine, also auf die Paranukleinsäure bezw. Nukleinsäure zurückzuführen.

Eine neue Form der Zählkammer.

Von

Prof. Dr. **K. Bürker,**
Assistent am physiologischen Institut zu Tübingen.

(Mit 3 Textfiguren)

In einer früheren Arbeit[1]) ist auf Grund einer eingehenden Prüfung der Thoma-Zeiss'schen Zählkammer auf eine Reihe von Mängeln hingewiesen worden, welche dem Apparate anhaften. Von diesen Mängeln sind insbesondere zu nennen:

1. die Schwierigkeit tadelloser Zusammensetzung der Kammer,
2. die leicht eintretende ungleichmässige Verteilung der Blutkörperchen auf der Zählfläche,
3. die Abhängigkeit der Zählkammer vom Luftdruck, wenn dieser sich plötzlich verändert.

Mit erstgenannter Schwierigkeit hat wohl jeder Untersucher zu kämpfen gehabt, dem es auf exakte Zählungen ankam. Wie leicht dringt ein Luftbläschen mit der Blutmischung zwischen Zählfläche und Deckglas, wie oft will es nicht gelingen, das Deckglas so aufzulegen, dass einmal die Blutmischung sich nicht zwischen Deckglas und Kammerrand saugt, und dass ferner Newton'sche Streifen entstehen und bestehen bleiben. Muss man doch oft fünfmal und mehr die Kammer zusammensetzen, bis allen Anforderungen genügt ist. Dass solch lästige Störungen auch auf den Zählakt nicht ohne Einfluss sind, ist sicher.

Das zweite bedenkliche Moment, die leicht eintretende ungleichmässige Verteilung der Blutkörperchen auf der Zählfläche, ist sicherlich vielfach nicht in Rechnung gezogen worden. Verstreicht zwischen dem Auftragen des Tröpfchens der Blutmischung auf die Zählfläche und dem Auflegen des Deckglases auch nur kurze Zeit, so

1) K. Bürker, Die physiologischen Wirkungen des Höhenklimas. Pflüger's Arch. Bd. 105 S. 480. 1904.

haben sich unterdessen die Blutkörperchen in der meist spezifisch viel leichteren Mischflüssigkeit gesenkt; beim Auflegen des Deckglases wird dann eine fast körperchenfreie Flüssigkeit nach der Peripherie der Zählfläche gedrängt. Statt gleichmässig auf der ganzen Zählfläche verteilt zu sein, sind die Blutkörperchen in der Mitte der Fläche gerade dort, wo sich das Zählnetz befindet, angehäuft, nach der Peripherie zu aber viel dünner gesät. Das bedingt aber ungeheure Fehler im Zählresultate, wie folgende Tabelle nochmals darlegen soll.

Zählungen mit derselben Blutmischung auf der ganzen kreisförmigen Zählfläche.

(1 Blut : 200 Hayemlösung.)

	Nr. der Zählung	Mittelwert in 1/4000 cmm	grösste Abweichung v. Mittelwert	Mittlerer Fehler jeder einzelnen Zählung $f = \pm \sqrt{\frac{\Sigma d^2}{n-1}}$	Mittlerer Fehler des Mittelwertes $F = \pm \sqrt{\frac{\Sigma d^2}{n(n-1)}}$
Kammer sofort zusammengesetzt	1.	11	- 4, + 3	± 2	± 0,5
	2.	11	- 5, + 4	± 3	± 0,8
	3.	13	- 6, + 5	± 3	± 0,7
	4.	12	- 3, + 6	± 3	± 0,8
	5.	12	- 7, + 8	± 4	± 0,9
	6.	13	- 6, + 4	± 3	± 0,8
Kammer nach einer Minute zusammengesetzt	1.	15	-12, +11	± 7	± 1,7
	2.	17	-12, +11	± 9	± 2,1
	3.	17	-17, +19	± 11	± 2,6
	4.	18	-17, +14	± 10	± 2,5
	5.	17	-14, +10	± 9	± 2,1
	6.	18	-15, +18	± 10	± 2,3

Was den dritten Punkt, die Abhängigkeit der Zählkammer vom Luftdrucke, betrifft, so hatte sich mit Hilfe der optischen Methode (Beobachtung der Interferenzstreifen auf der Zählfläche) ergeben, dass eine Abhängigkeit nur für plötzliche und beträchtliche Luftdruckschwankungen besteht, insofern, als bei rasch eintretender Luftverdünnung die Kammerhöhe durch Ansaugen des Deckglases vorübergehend nicht unbedeutend verkleinert wird. Derartige Luftdruckschwankungen kommen für die gewöhnlichen Zählungen freilich nicht in Betracht, man hat aber sehr mit ihnen bei Versuchen im pneumatischen Kabinett zu rechnen.

Die Temperatur ist praktisch ohne Einfluss auf die Konstanten der Zählkammer; bei einer Erwärmung der Kammer von 24,8 ° C. auf 44,8 ° C. hatte sich die Kammerhöhe nur um die Hälfte

der Wellenlänge des Natriumlichtes, also um ca. 0,0003 mm, vergrössert, was aber praktisch gar nicht in Betracht kommt, da die Kammerhöhe nur bis auf 0,001 mm genau ist.

Die drei angedeuteten Mängel, von welchen die Schwierigkeit tadelloser Zusammensetzung der Zählkammer und die leicht eintretende ungleichmässige Verteilung der Blutkörperchen auf der Zählfläche ganz besonders ins Gewicht fallen, liessen den Wunsch nach einer in dieser Richtung möglichst fehlerfreien Kammer entstehen. Für die Neukonstruktion kamen aber auch noch einige andere Erwägungen in Betracht. So grosse Vorteile auch das auf der Zählfläche eingegrabene Zählnetz bietet, seine Benutzung ist nicht frei von Bedenken; denn

1. beträgt der Quadratmillimeter Zählfläche nur einen kleinen Bruchteil — ca. $^1/_{50}$ — des gesamten Kammerbodens;

2. stellen die Striche, welche das Zählnetz ausmachen, auch wenn sie an sich sehr fein sind, für rote Blutkörperchen geradezu Gräben dar, welche nahezu so breit sind, als die Blutkörperchen breit sind; daher bleiben in ihnen die Blutkörperchen auch so leicht hängen, was aber zu einer Anhäufung derselben gerade im Zählnetz führen kann;

3. erscheint als prinzipieller Fehler die Anbringung des Zählnetzes gerade in dem geometrisch wie auch dementsprechend physikalisch so bevorzugten Punkte, wie es der Mittelpunkt einer Kreisfläche ist, über welcher sich eine kapillare Flüssigkeitsschicht befindet.

All diese Erwägungen führten zur Konstruktion einer neuen Kammer (Fig. 1), deren Anfertigung die Firma C. Zeiss in Jena übernommen hat.

Die Zählfläche dieser Kammer wird dargestellt durch die obere Fläche eines der Grundplatte aufsitzenden 25 mm langen und 5 mm breiten Glasstückes, welches an den Enden abgerundet und in der Mitte durch eine 1,5 mm breite, angeätzte Rinne in zwei Abteilungen geschieden ist. Zu beiden Seiten des so zwei getrennte Zählflächen darbietenden Glasstückes ist, gleichfalls durch eine 1,5 mm breite Rinne geschieden, je ein rechteckiges Glasstück von 21 mm Länge, 7,5 mm Breite und solcher Höhe aufgekittet, dass wenn ein Deckglas von 21 × 23 mm auf letztere Glasstücke aufgelegt wird und dabei die Zählflächen überbrückt werden, über den Zählflächen ein Raum von 0,100 mm Tiefe entsteht. Unter dem

Deckglase ragen beiderseits die abgerundeten Stücke der Zählfläche hervor.

Um die Kammer mit Blutmischung, welche mit der üblichen Mischpipette bereitet wird, zu beschicken, legt man zunächst das Deckglas so auf, dass auf beiden Unterlagen Newton'sche Streifen erscheinen, was leicht zu erreichen ist. Dann bringt man auf den unterhalb des Deckglases herausragenden abgerundeten Teil der Zählfläche ein Tröpfchen der Blutmischung so, dass es sich durch Kapillarität sofort in die eine Abteilung der Zählkammer einsaugen kann, wodurch eine sehr gleichmässige Verteilung der Blutkörperchen auf der Zählfläche erreicht wird.

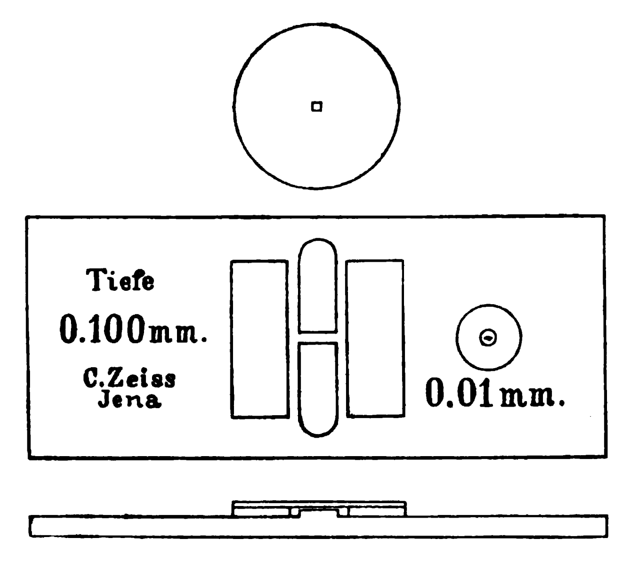


Fig. 1.

Gezählt wird auf folgende Weise: Ins Okular kommt eine Blende von ca. 1 qmm Öffnung (in Fig. 1 oben). Bei entsprechender Vergrösserung und passender Verschiebung des Okulars gegenüber dem Objektiv erreicht man es leicht, dass sechs Teilstriche des in 0,01 mm geteilten, auf die Grundplatte aufgekitteten Objektmikrometers (bei „0,01 mm" in Fig. 1) gerade die Öffnung der Blende begrenzen, wodurch dann, da die Öffnung quadratisch ist, auf der Zählfläche bei Benutzung der Blende zum Zählen eine Fläche von $0{,}05^2 = {}^1/_{400}$ qmm abgegrenzt wird. Da die Höhe der Flüssigkeitsschicht über der Zählfläche $^1/_{10}$ mm beträgt, so zählt man also, wie in der alten Kammer, in einem Raume von $^1/_{4000}$ cbmm. Eine zweite Blende

gestattet Zählungen in einem Raume von $^1/_{1000}$ cbmm, eine dritte in einem Raume von $^1/_{250}$ cbmm vorzunehmen. Man zählt nun nach Beschickung mit Blutmischung die eine Abteilung der Kammer ganz durch, indem man die Grundplatte mit Hilfe eines drehbaren Objekttisches oder auf quadriertem Papiere entsprechend verschiebt. Eine Kontrollzählung kann bei derselben Deckglasauflage vorgenommen werden, indem man die andere Abteilung der Zählkammer füllt.

Die Vorteile dieser neuen Kammer scheinen mir folgende zu sein:

1. Die Schwierigkeit der Zusammensetzung der Kammer besteht so gut wie nicht mehr. Statt sich nach dem Auftragen des Tröpfchens der Blutmischung und dem Auflegen des Deckglases mit der Erzeugung und Erhaltung Newton'scher Streifen abzuplagen, legt man bei unserer Art der Zusammensetzung das Deckglas schon vorher auf und kann dabei in aller Musse Newton'sche Streifen sogar 0. bis 1. Ordnung hervorrufen, wobei das Deckglas sehr fest haftet.

2. Die ungleichmässige Verteilung der Blutkörperchen auf der Zählfläche, bedingt durch ihr rasches Senkungsbestreben in den spezifisch viel leichteren Verdünnungsflüssigkeiten, wird vermieden, weil die Blutmischung sich momentan in den Zählraum einsaugt. Niemals kann man hierbei weder makroskopisch noch mikroskopisch eine so ungleichmässige Verteilung der Blutkörperchen konstatieren, wie sie in der alten Kammer so leicht zustande kommt.

3. Eine Abhängigkeit der Zählkammer vom Luftdruck selbst bei plötzlichen und intensiven Veränderungen desselben kann nicht mehr bestehen, da die Kammer völlig offen, also noch mehr Schlitzkammer ist als die Meissen'sche Kammer.

4. Statt nur über einem Flächenraume von 1 qmm zu zählen, kann bei unserer Kammer auf der ganzen Zählfläche von ca. 50 qmm gezählt werden.

5. Da ein Zählnetz nicht eingegraben ist, so ist ein Hängenbleiben von Blutkörperchen in den Gräben des Netzes und damit ungleichmässige Verteilung auch in dieser Beziehung ausgeschlossen.

6. Es wird nicht nur in der Mitte einer Kreisfläche gezählt, was die angedeuteten Bedenken hervorruft, sondern auf der Gesamtfläche eines Rechteckes.

Dazu kommen noch als weitere Vorteile

7., dass das übrige Gesichtsfeld abgeblendet ist und nur diejenige Fläche dem Auge erscheint, über welcher gezählt werden soll, und

8. dass bei ein und derselben Deckglasauflage zwei Zählungen in den beiden getrennten Abteilungen der Kammer vorgenommen werden können.

Wie jede Verbesserung Vorteile, so bringt sie meist auch einen oder einige Nachteile mit sich, es müssen die Vorteile nur die Nachteile bei weitem überwiegen. So bequem wie die Zählung auf dem Zählnetz ist sie mit Hilfe der Blende im Okular insofern nicht, als eben die Blendenöffnung einmal ausgewertet werden muss; das geschieht aber sehr leicht mit Hilfe des auf die Grundplatte aufgekitteten Objektmikrometers. Merkt man sich bei der Auswertung Okular, Objektiv und Tubusstellung, dann ist auch die Blendenöffnung für immer bestimmt, überdies stets leicht kontrollierbar.

Diesem kleinen Nachteile stehen aber die erwähnten, weit grösseren Vorteile gegenüber.

Die neue Zählkammer wurde nun einer experimentellen Prüfung unterworfen, welche sich auf Ermittlung der Durchbiegbarkeit des Deckglases im gegebenen Falle, auf den Einfluss der Temperatur und des Luftdruckes und auf direkte Zählungen konstanter Blutmischungen erstreckte.

Durchbiegbarkeit des Deckglases.

Zur Prüfung wurde der in der früheren Arbeit S. 498 beschriebene Hebel benutzt, auf welchen in einer Entfernung von 40 mm von der Achse Gewichte aufgelegt werden konnten; sie teilten ihren Druck vermittelst eines nach abwärts gerichteten Zapfens von 1 qmm Querschnitt dem auf die Zählkammer aufgelegten Deckglas mit. Die Entfernung des Zapfens von der Achse betrug 20 mm.

Versuch vom 7. Dezember 1904.

Nach dem Auflegen des 0,6—0,7 mm dicken Deckglases auf die Kammer erscheinen auf der Zählfläche bei Beleuchtung mit Natriumlicht schöne Interferenzstreifen. Der Druck des Hebels allein von 1,8 g bedingt keine Verschiebung der Streifen, ebenso der Druck von 3,8 und 5,8 g nicht. Bei einem Drucke von 11,8 g findet in der Mitte der Fläche eine Verschiebung um $^1/_4$ Streifenbreite, bei 21,8 g um $^1/_2$ Streifenbreite, bei 41,5 g um eine Streifenbreite statt; im letzteren Falle betrug also die Verkleinerung der Kammerhöhe nur $589 \cdot 10^{-6}$ mm rund 0,0003 mm.

Die Durchbiegbarkeit der aufgelegten dicken Deckgläser ist also auch bei der neuen Kammer nicht grösser als bei der alten.

Sehr leicht lässt sich auch bei der neuen Kammer untersuchen, ob etwa das Deckglas beim Einbringen der Blutmischung in den Kammerraum dem Kammerboden durch Kapillarattraktion genähert wird. Man braucht zu dem Zwecke die Blutmischung sich nur in die eine Abteilung der Kammer einsaugen zu lassen und in der anderen Abteilung die Interferenzstreifen während des Einsaugens zu beobachten: man wird dabei auch nicht eine Spur von Annäherung des Deckglases an den Kammerboden konstatieren können. Da die optische Methode ohne weiteres bis auf 0,00003 mm genau ist, so hätten sich auch geringe Änderungen der Beobachtung nicht entziehen können.

Es ist demnach für die neue Zählkammer ein Fehler, der auf Durchbiegbarkeit der Deckgläser zurückzuführen wäre, ausgeschlossen, wenn man nur die dicken Deckgläser benutzt.

Einfluss der Temperatur.

Schon die alte Zählkammer erwies sich, wenigstens in einem Temperaturintervalle von 20°, unabhängig von der Temperatur; für die neue war dasselbe zu erwarten.

Versuch vom 7. Dezember 1904.

Um die Kammer nicht zu beschädigen, wird nur in einem Temperaturintervalle von 10° untersucht. Von 3 h 50′ bis 3 h 56′ wird die Kammer von 17° C. bis auf 27° C. auf einem geheizten Objekttische erwärmt. Eine Verschiebung der Interferenzstreifen findet dabei nicht statt.

Auch die neue Zählkammer ist demnach praktisch unabhängig von der Temperatur.

Einfluss des Luftdruckes.

Die alte Kammer zeigte eine beträchtliche Abhängigkeit vom Luftdrucke, solange sich dieser rasch und um grosse Werte änderte; bei plötzlicher Luftverdünnung wanderten so viele Streifen an der angebrachten Marke vorbei, dass ihre Zahl nicht mehr recht bestimmt werden konnte. Ganz anders verhält sich die neue Kammer.

Versuch vom 7. Dezember 1904.

Die Kammer wird, mit dem Deckglase bedeckt, unter den Rezipienten der Luftpumpe gebracht und durch diesen hindurch mit Natriumlicht beleuchtet. Die Interferenzstreifen erleiden, auch wenn sehr rasch und intensiv ausgepumpt wird, nicht die geringste Verschiebung.

Es ist also die neue Kammer im Gegensatz zur alten vollkommen unabhängig vom Luftdrucke, auch wenn dieser momentan um grosse Werte schwankt.

Zählungen.

Durch die Zählungen sollte einmal über die Brauchbarkeit der Zählkammer als solcher entschieden werden, dann aber auch untersucht werden, wie viele Quadrate ausgezählt werden müssen, um einen gut verwendbaren Mittelwert zu erhalten. Es sollte ferner noch geprüft werden, ob dieser Mittelwert sich etwa dadurch verbessern lässt, dass man Mischflüssigkeiten benutzt, welche in ihrem spezifischen Gewichte nicht so sehr von dem des Blutes und der roten Blutkörperchen abweichen, wie es bei den gebräuchlichen Mischflüssigkeiten der Fall ist.

Was zunächst die Brauchbarkeit der neuen Zählkammer betrifft, so hat sich diese in jeder Beziehung ergeben. Ist die Zählfläche und das Deckglas sorgfältig mit Äther-Alkohol āā gereinigt und die Mischpipette an ihrem unteren Ende gut abgeschliffen, dann wird die Blutmischung ohne jede Störung in den Kammerraum gesaugt. Statt fünfmal und mehr die Kammer zu füllen, wie es bei der alten Form häufig genug vorkam, braucht man bei der neuen Form meist nur einmal zu füllen und kann dazu bei derselben Auflage des Deckglases noch eine Kontrollzählung in der anderen Abteilung der Kammer vornehmen. Die Reinigung ist bei der neuen Form leichter zu bewerkstelligen als bei der alten, weil die Rinnen gerade und nicht kreisförmig verlaufen.

Die Zählungen wurden zunächst mit einer Blutmischung vorgenommen, welche 0,05 ccm Rattenblut auf 10 ccm Hayem'sche Lösung enthielt; das Blut war also 200fach verdünnt. Gezählt wurde in 8 Längsreihen, in jeder Reihe 16 Quadrate, im ganzen also 128 Quadrate. Der Abstand der einzelnen Quadrate voneinander betrug 0,5 mm. Bruchteile von roten Blutkörperchen, welche am

Rande in den abgegrenzten Raum hereinragten, wurden als solche in Rechnung gezogen, die Zahl auf Ganze abgerundet.

Versuch vom 10. Dezember 1904.

Rattenblut 200 fach mit Hayem'scher Flüssigkeit verdünnt. Die einzelnen Zahlen geben die Anzahl der Blutkörperchen jeweils in einem Raume von 1/4000 cbmm an. Gezählt wurden 128 Quadrate.

Längsreihe.							
1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
8	9	8	9	6	11	12	6
10	7	8	12	10	9	12	10
14	15	9	10	10	11	10	6
11	10	11	11	7	9	12	12
11	13	9	14	9	5	9	7
9	12	8	10	9	6	10	10
9	9	9	10	12	15	4	8
8	12	11	14	8	13	8	12
14	7	13	13	8	14	7	11
11	7	10	7	15	10	10	8
7	7	11	13	7	14	7	4
16	9	16	10	10	13	14	12
6	11	13	8	13	15	7	15
12	7	9	8	10	10	12	9
10	15	11	12	8	8	11	7
9	8	12	8	10	12	8	8
165	158	168	169	152	175	153	145

Längsreihe	Summe	Mittelwert	Grösste Abweichung vom Mittelwert	Mittlerer Fehler jeder einzelnen Zählung	Mittlerer Fehler des Mittelwertes
1.	165	10	+ 6, — 4	± 3	± 0,7
2.	158	10	+ 5, — 3	± 3	± 0,7
3.	168	11	+ 5, — 3	± 2	± 0,6
4.	169	11	+ 3, — 4	± 2	± 0,6
5.	152	10	+ 5, — 4	± 2	± 0,6
6.	175	11	+ 4, — 6	± 3	± 0,8
7.	153	10	+ 4, — 6	± 3	± 0,7
8.	145	9	+ 6, — 5	± 3	± 0,7
1. 2.	323	10	+ 6, — 4	± 3	± 0,5
1. 2. 3.	491	10	+ 6, — 4	± 3	± 0,4
1. 2. 3. 4.	660	10	+ 6, — 4	± 2	± 0,3
1. 2. 3. 4. 5.	812	10	+ 6, — 4	± 2	± 0,3
1. 2. 3. 4. 5. 6.	987	10	+ 6, — 5	± 3	± 0,3
1. 2. 3. 4. 5. 6. 7.	1140	10	+ 6, — 6	± 3	± 0,2
1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8.	1285	10	+ 6, — 6	± 3	± 0,2

Aus der Tabelle geht hervor, dass schon nach Durchzählung von 80 Quadraten der mittlere Fehler des

Mittelwertes sicher kleiner als 0,4 wird. Fünf Einheiten der ersten Dezimale stellen aber die Grenze dar, bis zu welcher sich die Zahl der Blutkörperchen in dem abgegrenzten Raume von $^1/_{4000}$ cbmm genau angeben lässt; was darüber hinausgeht, ist Illusion. Da bei der Berechnung auf 1 cbmm mit 800 000 multipliziert werden muss, so lassen sich vom Gesamtresultate höchstens drei Ziffern als ziemlich sicher angeben, die 4—5 Nullen, welche man oft dahinter geschrieben sieht, sind nicht nur unnötig, sondern falsch, denn angeschriebene Ziffern sollen ausdrücken, dass sie sowohl ihrem Nominal- wie Stellenwerte nach sicher sind, was aber hier in keiner Weise der Fall ist.

Als *Resultat unserer Zählungen* wäre daher im gegebenen Falle bei Berücksichtigung sämtlicher gezählten 128 Quadrate anzuschreiben $\frac{1285 \cdot 0{,}8}{128}$ Millionen $=$ 8,00 Millionen.

Dass es in der Tat genügt, bei Benutzung unserer Kammer nur 80 Quadrate durchzuzählen, um einen brauchbaren Mittelwert zu erhalten, geht aus den folgenden vergleichenden Zählungen an ein und derselben Blutmischung hervor. Die Zählungen wurden unter möglichst gleichen Bedingungen hintereinander angestellt.

Versuch vom 10. Dezember 1904.

Rattenblut 200fach mit Hayem'scher Flüssigkeit verdünnt. Die einzelnen Zahlen geben die Anzahl der Blutkörperchen jeweils in einem Raume von $^1/_{4000}$ cbmm an. Gezählt wird in 80 Quadraten.

1. Zählung.

Längsreihe.				
1.	2.	3.	4.	5.
7	10	6	8	6
10	9	6	8	14
12	10	9	10	13
12	8	12	12	13
13	13	10	7	10
8	8	11	9	9
10	14	12	11	8
6	10	7	10	8
9	15	12	10	12
14	14	12	10	8
8	9	11	8	11
8	8	6	8	8
11	8	8	6	13
12	11	12	13	12
9	11	9	6	11
9	10	9	8	7
158	168	152	144	163

Summe: 785 in 80 Quadraten, demnach in 1 cbmm $\frac{785 \cdot 0{,}8}{80}$ Mill. $=$ 7,85 Mill.

2. Zählung.

Längsreihe.				
1.	2.	3.	4.	5.
9	5	11	9	8
11	11	10	11	11
10	7	11	10	14
14	13	8	5	10
10	10	11	7	14
12	9	5	9	8
10	18	10	9	9
14	8	11	9	7
12	11	16	7	10
11	12	13	6	9
6	9	8	7	10
6	12	11	12	11
10	8	9	10	11
8	9	14	7	8
11	12	12	9	9
8	7	11	9	11
162	161	171	136	160

Summe: 790 in 80 Quadraten, demnach in 1 cbmm $\frac{790 \cdot 0{,}8}{80}$ Mill. = 7,90 Mill.

3. Zählung.

Längsreihe.				
1.	2.	3.	4.	5.
12	8	10	7	13
8	12	14	11	12
10	9	10	6	8
7	8	11	12	12
11	6	5	12	14
14	10	6	8	12
10	10	9	11	9
10	14	8	7	8
7	8	12	7	8
8	12	8	8	13
6	16	15	9	11
11	10	8	7	16
9	10	11	9	16
10	7	11	10	11
6	7	7	10	8
8	11	7	10	8
147	158	152	144	179

Summe: 780 in 80 Quadraten, demnach in 1 cbmm $\frac{780 \cdot 0{,}8}{80}$ Mill. = 7,80 Mill.

Resultat der drei Zählungen:

1.	7,85	Mill.
2.	7,90	„
3.	7,80	„
Mittel	7,85	Mill.

Als Resultat der drei vergleichenden Zählungen ergeben sich demnach Werte, welche vom Mittel nur um 0 %, + 0,6 % und — 0,6 % abweichen bei einer Auszählung von nur 80 Quadraten. Dabei sei bemerkt, dass diese Zählungen die ersten Zählungen überhaupt darstellen, welche mit dem neuen Apparate, also ohne besondere Vertrautheit mit demselben, angestellt wurden.

Vergleicht man mit diesen Resultaten diejenigen, welche W. Brünings[1]) mit seinem Apparate erhalten hat, so ergibt sich folgendes: W. Brünings hat in drei Serien je fünf Zählungen in je 400 Quadraten vorgenommen. Berücksichtigt man die erste Serie, so wurden in fünf Zählungen hintereinander, wobei also jedesmal 400 Quadrate ausgezählt wurden, gefunden:

1. Serie	3,712	Mill.
2. „	3,789	„
3. „	3,674	„
4. „	3,745	„
5. „	3,759	„

Das Mittel aus fünf Zählungen betrug demnach 3,736 Mill., die grössten Abweichungen vom Mittel + 0,053 Mill., und — 0,062 Mill., also + 1,4 % resp. — 1,7 %. Zieht man nur die dem Mittelwert am nächsten liegenden Zahlen in Betracht, so ergeben sich Abweichungen vom Mittel um + 0,2 resp. — 0,6 %. Dabei sind aber jeweils 400 Quadrate ausgezählt, in unserem Falle jeweils nur 80 Quadrate.

Der Apparat gibt also nach alledem recht brauchbare Resultate.

Es wurde nun versucht, ob sich die Resultate noch mehr verbessern lassen, wenn eine spezifisch schwerere Mischflüssigkeit als Hayem'sche Flüssigkeit, welche bei

1) W. Brünings, Ein neuer Apparat für Blutkörperchenzählung. Pflüger's Archiv Bd. 93 S. 406. 1903.

15° ein spezifisches Gewicht von nur 1,015 hat, benutzt wird. Es ist ja insbesondere das rasche Senkungsbestreben der roten Blutkörperchen in den spezifisch viel leichteren Mischflüssigkeiten, welches in der alten Kammer zu der ungleichmässigen Verteilung der Blutkörperchen auf der Zählfläche führt. Bei unserer Kammer fällt das rasche Senkungsbestreben freilich nicht so sehr ins Gewicht, weil die Blutmischung sich nahezu momentan in den Zählraum saugt; immerhin war aber doch an die Möglichkeit einer Verbesserung zu denken.

Von den verschiedenen Versuchen, welche in dieser Richtung hin, freilich ohne besonderen Erfolg, angestellt wurden, sei einer erwähnt, weil dabei eine Mischflüssigkeit verwendet wurde, welche auch sonst vielfach benutzt worden ist, nämlich die Pacini'sche Flüssigkeit. Das spezifische Gewicht dieser, mit der Mohr'schen Wage gemessen, betrug bei 15° 1,038, das der Hayem'schen Flüssigkeit wurde, wie schon erwähnt, zu 1,015 unter denselben Bedingungen bestimmt.

Versuch vom 10. Dezember 1904.

Rattenblut 200 fach mit Pacini'scher Flüssigkeit verdünnt. Die einzelnen Zahlen geben die Anzahl der Blutkörperchen jeweils in einem Raume von 1/4000 cbmm an. Gezählt wurden 128 Quadrate.

Längsreihe.							
1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
11	9	13	14	11	5	7	13
10	7	6	10	13	13	13	7
9	10	7	10	12	18	10	8
7	12	6	4	9	5	7	6
14	4	7	9	12	9	10	10
12	8	11	10	12	12	12	9
8	8	6	9	11	10	13	10
14	9	9	8	8	6	12	11
11	13	12	12	13	16	11	7
10	10	11	10	8	8	8	11
12	6	5	8	7	13	8	13
12	12	14	7	8	15	12	7
11	13	11	17	11	10	9	9
9	8	5	10	13	12	9	13
8	12	12	9	12	10	8	15
8	7	8	8	11	7	14	9
166	148	143	155	171	169	163	158

Summe: 1273 in 128 Quadraten, demnach in 1 cbmm $\frac{1273 \cdot 0,8}{128}$ Mill. = 7,96 Mill.

Längsreihe	Summe	Mittelwert	Grösste Abweichung vom Mittelwert	Mittlerer Fehler jeder einzelnen Zählung	Mittlerer Fehler des Mittelwertes
1.	166	10	+ 4, — 3	± 2	± 0,5
2.	148	9	+ 4, — 5	± 3	± 0,7
3.	143	9	+ 5, — 4	± 3	± 0,8
4.	155	9	+ 8, — 5	± 3	± 0,8
5.	171	11	+ 2, — 4	± 2	± 0,5
6.	169	11	+ 7, — 6	± 4	± 1,0
7.	163	10	+ 4, — 3	± 2	± 0,6
8.	158	10	+ 5, — 4	± 3	± 0,7
1. 2.	314	10	+ 4, — 6	± 2	± 0,4
1. 2. 3.	457	10	+ 4, — 6	± 3	± 0,4
1. 2. 3. 4.	612	10	+ 7, — 6	± 3	± 0,3
1. 2. 3. 4. 5.	783	10	+ 7, — 6	± 3	± 0,3
1. 2. 3. 4. 5. 6.	952	10	+ 8, — 6	± 3	± 0,3
1. 2. 3. 4. 5. 6. 7.	1115	10	+ 8, — 6	± 3	± 0,3
1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8.	1273	10	+ 8, — 6	± 3	± 0,2

Drei vergleichende Zählungen an ein und derselben mit Pacini'scher Flüssigkeit hergestellten Blutmischung ergaben folgendes:

Versuch vom 10. Dezember 1904.

Rattenblut 200fach mit Pacini'scher Flüssigkeit verdünnt. Die einzelnen Zahlen geben die Anzahl der Blutkörperchen jeweils in einem Raume von $^1/_{4000}$ cbmm an. Gezählt wird in 80 Quadraten.

1. Zählung.

Längsreihe.				
1.	2.	3.	4.	5.
10	14	7	9	10
5	10	14	7	11
11	13	7	8	13
14	7	12	14	12
13	12	13	8	7
7	11	9	6	8
7	7	8	7	12
7	6	8	10	9
8	8	8	7	12
7	10	9	7	8
14	8	10	8	14
11	11	11	7	7
7	9	10	8	8
11	5	4	10	9
6	12	11	18	10
10	5	11	8	9
148	148	152	142	159

Summe: 749 in 80 Quadraten, demnach in 1 cbmm $\frac{749 \cdot 0,8}{80}$ Mill. = 7,49 Mill.

2. Zählung.

Längsreihe.				
1.	2.	3.	4.	5.
6	14	7	10	10
4	5	8	6	14
10	8	11	11	10
4	9	12	9	11
11	7	8	11	10
9	15	11	10	9
11	12	7	8	10
9	7	8	12	8
8	8	8	8	9
6	6	13	5	11
11	12	7	9	8
14	8	9	9	12
13	11	15	12	8
13	6	8	11	10
10	12	11	9	6
12	7	12	12	7
151	147	155	152	153

Summe: 758 in 80 Quadraten, demnach in 1 cbmm $\frac{758 \cdot 0{,}8}{80}$ Mill. = 7,58 Mill.

3. Zählung.

Längsreihe.				
1.	2.	3.	4.	5.
9	14	10	8	14
9	9	9	8	5
5	16	10	9	12
4	8	10	8	13
14	7	10	9	13
12	12	10	13	12
9	9	11	9	8
10	8	4	9	17
9	12	8	12	11
9	7	13	11	10
10	10	13	13	7
7	10	8	7	13
9	12	15	10	11
13	14	14	10	14
7	7	11	9	6
10	9	8	15	10
146	164	164	160	176

Summe: 810 in 80 Quadraten, demnach in 1 cbmm $\frac{810 \cdot 0{,}8}{80}$ Mill. = 8,10 Mill.

Resultat der drei Zählungen:

1.	7,49 Mill.
2.	7,58 „
3.	8,10 „
Mittel	7,72 Mill.

Aus den Zählungen geht hervor, dass **bei Verwendung von Pacini'scher Flüssigkeit als Mischflüssigkeit der mittlere Fehler des Mittelwertes nur wenig grösser ist als bei Verwendung von Hayem'scher Flüssigkeit. Dagegen stimmen vergleichende Zählungen bei Verwendung von Pacini'scher Flüssigkeit viel schlechter überein als bei Verwendung von Hayem'scher, denn sie zeigen Abweichungen vom Mittelwerte um 3 % bezw. 1,8 % bezw. 4,7 %.**

Obwohl also das spezifische Gewicht der Pacini'schen Flüssigkeit grösser ist als dasjenige der Hayem'schen Flüssigkeit, ist die Pacini'sche Flüssigkeit dennoch als Mischflüssigkeit viel weniger geeignet. Das liegt wohl zum grössten Teile an dem zähflüssigen Glyzerin, welches der Pacini'schen Flüssigkeit beigemischt ist und die innere Reibung derselben vergrössern muss, wie auch aus folgendem Versuche hervorgeht.

Versuch vom 28. Dezember 1904.

Mit dem Ostwald'schen Röhrchen wird Hayem'sche und Pacini'sche Flüssigkeit auf relative innere Reibung, bezogen auf Wasser als Einheit, untersucht:

$$\varrho = \frac{s t}{\sigma \tau},$$

wobei σ das spezifische Gewicht des Wassers, τ die Durchflusszeit desselben durch die Kapillare, mit einer Rennuhr bestimmt, bedeutet, s und t die entsprechenden Werte für die zu vergleichenden Flüssigkeiten.

Flüssigkeit	Temperatur °C.	Spez. Gewicht	Durchflusszeit in Sekunden; je 3 Bestimmungen	Innere Reibung ϱ
Wasser	15	0,999	30 30 30	1
Hayem'sche	15	1,015	31 31 31	1,05
Pacini'sche	15	1,038	37 37 37	1,28

Als Postulat bleibt demnach bestehen, eine Mischflüssigkeit von grösserem spezifischem Gewicht zu finden, ohne zugleich die innere Reibung wesentlich zu vergrössern.

So viel geht aber aus unseren Versuchen hervor, dass die Hayem'sche Flüssigkeit als Mischflüssigkeit schon recht geeignet ist, wie folgende Übersichtstabelle zeigt.

Misch-Flüssigkeit	Spez. Gewicht bei 15° C.	Relative innere Reibung bei 15° C. bezogen auf Wasser	Zählresultate bei Zählung von 80 Quadraten			
			Grösste Abweichungen vom Mittelwerte	Mittlerer Fehler jeder einzelnen Zählung	Mittlerer Fehler des Mittelwertes	Abweichungen vom Mittelwerte bei vergleichenden Zählungen
Pacini'sche	1,038	1,28	+ 7, — 6	± 3	± 0,3	1. — 3,0 % 2. — 1,8 % 3. + 4,7 %
Hayem'sche	1,015	1,05	+ 6, — 4	± 2	± 0,3	1. 0,0 % 2. + 0,6 % 3. — 0,6 %

Demnach ist die Hayem'sche Flüssigkeit als Mischflüssigkeit der Pacini'schen unbedingt überlegen; ein weiterer Vorteil ist, dass sie auch die Blutkörperchen besser konserviert, und dass sie nicht schmiert. Hayem'sche Flüssigkeit soll daher für die späteren Versuche Verwendung finden.

Ergebnisse.

Die neue Zählkammer lässt sich viel leichter zusammensetzen als die alte Thoma-Zeiss'sche, weil das Deckglas schon vor dem Einbringen der Blutmischung aufgelegt wird und die Blutmischung sich durch Kapillarität in den Zählraum saugt.

Die Blutkörperchen sind daher so gleichmässig auf der Zählfläche verteilt, dass es genügt, 80 Quadrate statt 200 wie bei der alten Kammer, durchzuzählen, um einen gut verwendbaren Mittelwert zu erhalten.

Als Mischflüssigkeit empfiehlt sich unbedingt Hayem'sche, nicht Pacini'sche Flüssigkeit.

Die neue Kammer ist praktisch unabhängig von der Temperatur und vollkommen unabhängig vom Luftdruck, auch wenn dieser sich momentan um grosse Werte ändert.

Vergleichende Zählungen, welche an derselben Blutmischung vorgenommen wurden, zeigten bei Verwendung von Hayem'scher Flüssigkeit als Mischflüssigkeit nur Abweichungen voneinander um 0,0 bis ± 0,6 %.

Die Firma C. Zeiss in Jena liefert die neue Kammer mit dem nötigen Zubehör, einer Mischpipette für rote, einer Mischpipette für weisse Blutkörperchen, zwei dicken Deckgläsern und einer kleinen, mittleren und grossen Blende.

Nachtrag.

Für den Praktiker ist die Auswertung der Blenden im Okular ein etwas umständliches Verfahren; zudem ist der Fehler, welcher durch das Zählnetz eingeführt wird, wohl der kleinste von den besprochenen. Aus diesem Grunde wird die oben beschriebene Zählkammer auch mit Objektnetzmikrometern von der Form, wie sie die Fig. 2 darstellt, versehen, wodurch die Blenden entbehrlich werden.

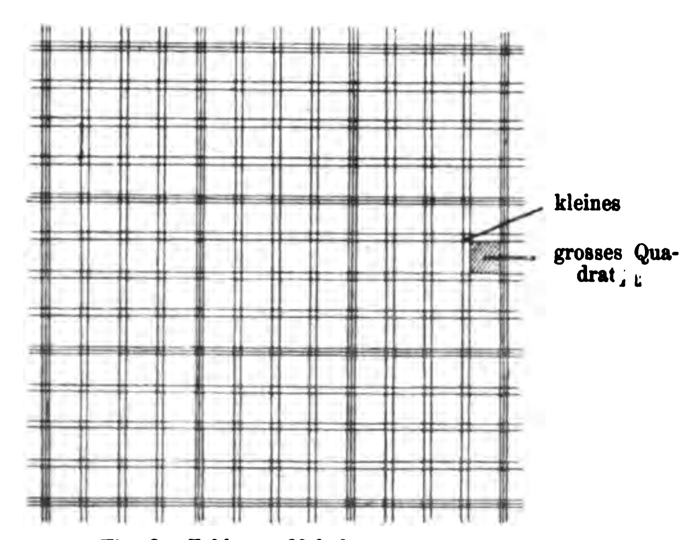


Fig. 2. Zählnetz, 20 fach vergrössert.

Die roten Blutkörperchen werden in den Räumen über den kleinen Quadraten von $^1/_{4000}$ cbmm, die weissen Blutkörperchen in den Räumen über den grossen Quadraten von $^{16}/_{4000} = {}^1/_{250}$ cbmm gezählt.

Gebrauchsanweisung für den Blutkörperzählapparat mit Blenden im Okular[1]).

Prinzip des Apparates.

In einen Raum, dessen Grundfläche ca. 50 qmm und dessen Höhe genau 0,100 mm beträgt, lässt man Blutmischung durch Kapillarität eindringen. Mit Hilfe von Blenden im Okular des Mikroskops wird von dem Gesamtraume ein genau bestimmter Teilraum abgegrenzt und in ihm die Zählung vorgenommen.

Apparat.

1. Die Zählkammer. Auf eine Grundplatte aus Glas sind zwei rechteckige Glasstücke aufgekittet, welche die Zählfläche, durch zwei Rinnen von den Glasstücken getrennt, zwischen sich fassen. Die Zählfläche selbst ist durch eine Querrinne in zwei Abteilungen geschieden. Wird auf die Glasstücke ein Deckglas fest aufgelegt, so überbrückt dieses die Zählfläche und grenzt über ihr einen Raum von genau 0,100 mm Höhe ab. Auf die Grundplatte ist ferner ein Objektmikrometer, 1 mm in 100 Teile geteilt, aufgekittet.

2. Je eine Mischpipette für rote und weisse Blutkörperchen.

3. Drei Blenden für das Okular, eine mit kleiner, eine mit mittlerer und eine mit grosser quadratischer Öffnung. Beträgt die Öffnung der kleinen Blende 1, so beträgt die der mittleren 4 und die der grossen 16.

Auswertung der Blenden.

Bei Verwendung Zeiss'scher Mikroskope grenzt die kleine Blende, wenn Objektiv D und Okular 3 benutzt wird, bei Tubusstellung 160 mm einen Raum von $^1/_{4000}$ cmm ab, die mittlere Blende einen solchen von $^1/_{1000}$ cmm, die grosse Blende einen solchen von $^1/_{250}$ cmm.

Steht kein Zeiss'sches Mikroskop zur Verfügung, so kann man es leicht durch passende Wahl eines Objektivs und Okulars und passende Einstellung des Objektivs gegen das Okular dahin bringen,

1) K. Bürker, Die Thoma-Zeiss'sche Zählkammer. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 105 S. 481. 1904. — Derselbe: Eine neue Form der Zählkammer. Ebendaselbst Bd. 107 S. 426. 1905.

dass die Blendenöffnung in zwei aufeinander senkrechten Richtungen jeweils für die kleine Blende 5, für die mittlere 10 und für die grosse 20 kleinste Teile des Objektmikrometers breit ist, so dass also die Räume auch hier wieder $^1/_{4000}$ cmm, $^1/_{1000}$ cmm und $^1/_{250}$ cmm betragen.

Zählung der roten Blutkörperchen.

Ins Okular des Mikroskops kommt die Blende mit kleiner Öffnung. Man überzeugt sich, indem man auf das Objektmikrometer einstellt, dass die Blendenöffnung in zwei aufeinander senkrechten Richtungen je 5 Mikrometerteile = 0,05 mm weit ist. Der abgegrenzte Raum beträgt dann $^1/_{4000}$ cmm.

Nach sorgfältiger Reinigung der Zählkammer schiebt man das Deckglas so auf, dass auf beiden Unterlagen Newton'sche Streifen, unter diesen womöglich braune, entstehen und bestehen bleiben.

Das Blut wird am besten der sorgfältig mit Äther-Alkohol āā gereinigten Fingerkuppe mit Hilfe des Francke'schen Instrumentes zur Blutentziehung, dessen Schneide besser breit als spitz ist, entnommen. Der Blutstropfen muss ohne weiteres oder auf leichten Druck hin austreten. Sofort saugt man aus diesem Blutstropfen Blut bis zur Marke 0,5 der Mischpipette für rote Blutkörperchen, wischt von der Spitze der Pipette das überflüssige Blut ab und taucht sie alsdann in Hayem'sche Lösung, bestehend aus

Natriumsulfat	5,0 g,
Kochsalz	1,0 g,
Sublimat	0,5 g,
Wasser	200,0 g,

wobei man zugleich beim Eintauchen zu saugen anfangen und damit fortfahren muss, bis der Meniskus die Marke 101 erreicht hat. Ist der Meniskus über die Marke 101 gestiegen, so korrigiert man dies durch leichtes Andrücken von Fliesspapier gegen die Spitze der Pipette. Durch Schütteln mischt man Blut und Hayem'sche Lösung sorgfältig durcheinander.

Die ersten Tropfen der Blutmischung werden verworfen. Alsdann bringt man ein kleines Tröpfchen derselben auf den unter dem Deckglas hervortretenden halbkreisförmigen Teil der Zählfläche; sowie das Tröpfchen mit dem Deckglas in Berührung kommt, wird die Blutmischung sofort durch Kapillarität in die eine Abteilung der Zählkammer gesaugt. Um eine Kontrollzählung vornehmen zu

können, füllt man in derselben Weise die andere Abteilung der Zählkammer.

Zur Zählung legt man die Zählkammer auf einen verschiebbaren Objekttisch oder, wenn ein solcher nicht zur Verfügung steht, auf Papier, das in Quadratmillimeter geteilt ist und das man auf dem Objekttisch befestigt hat. Entsprechend der Durchbohrung im Objekttisch muss auch das Papier durchlocht sein. Man zählt nun die ganze Abteilung der Kammer in fünf Längsreihen, die einen Abstand von ca. 0,5 mm von einander haben sollen, durch, in jeder Längsreihe je 16 Quadrate, und zwar wiederum in einem Abstande von 0,5 mm von einander, im ganzen also 80 Quadrate. Ragen Bruchstücke von Blutkörperchen in den abgegrenzten Zählraum hinein, so werden diese als solche in Rechnung gezogen, die Zahl der Blutkörperchen in dem abgegrenzten Raume aber auf Ganze abgerundet.

Zur Berechnung der durchschnittlichen Zahl von roten Blutkörperchen in $^1/_{4000}$ cmm dividiert man die Gesamtsumme in 80 Quadraten durch die Anzahl der gezählten Quadrate, also durch 80. Um auf 1 cmm umzurechnen, hat man die durchschnittliche Zahl mit 4000 und, der 200fachen Verdünnung wegen, noch mit 200, also insgesamt mit 800 000 zu multiplizieren. Im gegebenen Falle lässt sich die Rechnung sehr einfach, nämlich nur durch Verschiebung des Kommas ausführen.

Betrug die Gesamtsumme der in 80 Quadraten gezählten roten Blutkörperchen 485, so kommen auf 1 cmm

$$\frac{485 \cdot 0,8}{80} = 485 \cdot 0,01 = 4,85 \text{ Millionen.}$$

Man braucht also nur die Gesamtsumme der in 80 Quadraten gezählten roten Blutkörperchen mit 0,01 zu multiplizieren, um die Zahl der in 1 cmm Blut vorhandenen roten Blutkörperchen, in Millionen ausgedrückt, zu erhalten.

Zählung der weissen Blutkörperchen.

Ins Okular des Mikroskops kommt die Blende mit grösster Öffnung. Man überzeugt sich, indem man auf das Objektmikrometer einstellt, dass die Blendenöffnung in zwei aufeinander senkrechten Richtungen 20 Mikrometerteile = 0,20 mm weit ist, der abgegrenzte Raum beträgt dann $^1/_{250}$ cmm.

Das weitere Verfahren ist im allgemeinen genau dasselbe wie bei der Zählung roter Blutkörperchen, nur dass man in die Misch-

pipette für weisse Blutkörperchen das Blut bis zur Marke 1 saugt und als Verdünnungsflüssigkeit bis zur Marke 11 0,3 % Lösung von Eisessig in Wasser benutzt. Man zählt in 8 Längsreihen, in 5 von diesen je 16, in 3 von diesen nur je 15 Quadrate, insgesamt also 125 Quadrate.

Zur Berechnung der durchschnittlichen Zahl von weissen Blutkörperchen in $^1/_{250}$ cmm dividiert man die Gesamtsumme durch die Anzahl der gezählten Quadrate, also durch 125. Um auf 1 cmm umzurechnen, hat man die durchschnittliche Zahl mit 250 und der zehnfachen Verdünnung wegen noch mit 10, also insgesamt mit 2500 zu multiplizieren.

Auch hier gestaltet sich die Berechnung im gegebenen Falle sehr einfach.

Betrug die Gesamtsumme der in 125 Quadraten gezählten weissen Blutkörperchen 596, so kommen auf 1 cmm

$$\frac{596 \cdot 2{,}50}{125} = 596 \cdot 0{,}02 = 11{,}92 \text{ Tausend.}$$

Man braucht also nur die Gesamtzahl der in 125 Quadraten gezählten weissen Blutkörperchen mit 0,02 zu multiplizieren, um die Zahl der in 1 cmm Blut vorhandenen weissen Blutkörperchen, in Tausenden ausgedrückt, zu erhalten.

Ist die Zahl der weissen Blutkörperchen sehr gross, so kommt ins Okular die Blende mit mittlerer Öffnung. Man überzeugt sich, indem man auf das Objektmikrometer einstellt, dass die Blendenöffnung in zwei aufeinander senkrechten Richtungen je 10 Mikrometerteile = 0,10 mm weit ist, der abgegrenzte Raum beträgt dann $^1/_{1000}$ cmm.

Das Verfahren ist sonst genau dasselbe wie im vorhergehenden Falle. Man zählt in 7 Längsreihen, in 2 von diesen je 15, in 5 von diesen je 14 Quadrate, insgesamt also 100 Quadrate.

Zur Berechnung der durchschnittlichen Zahl von weissen Blutkörperchen in $^1/_{1000}$ cmm dividiert man die Gesamtsumme durch die Anzahl der gezählten Quadrate, also durch 100. Um auf 1 cmm umzurechnen, hat man die durchschnittliche Zahl mit 1000 und der zehnfachen Verdünnung wegen noch mit 10, also insgesamt mit 10 000, zu multiplizieren.

In praxi wird die Berechnung sehr vereinfacht, man braucht nur das Komma zu verschieben.

Betrug die Gesamtsumme der in 100 Quadraten gezählten weissen Blutkörperchen 1252, so kommen auf 1 cmm

$$1252 \cdot 0{,}1 = 125{,}2 \text{ Tausend.}$$

Man braucht also nur die Gesamtzahl der in 100 Quadraten gezählten weissen Blutkörperchen mit 0,1 zu multiplizieren, um die Zahl der in 1 cmm Blut vorhandenen weissen Blutkörperchen, in Tausenden ausgedrückt, zu erhalten.

Gebrauchsanweisung für den Blutkörperzählapparat mit Objektnetzmikrometern[1]).

Prinzip des Apparates.

In einen Raum, dessen Grundfläche ca. 50 qmm und dessen Höhe genau 0,100 mm beträgt, lässt man Blutmischung durch Kapillarität eindringen. Mit Hilfe eines Objektnetzmikrometers wird von dem Gesamtraume ein genau bestimmter Teilraum abgegrenzt und in ihm die Zählung vorgenommen.

Apparat.

1. Die Zählkammer. Auf eine Grundplatte aus Glas sind zwei rechteckige Glasstücke aufgekittet, welche die Zählfläche, durch zwei Rinnen von den Glasstücken getrennt, zwischen sich fassen. Die Zählfläche selbst ist durch eine Querrinne in zwei Abteilungen geschieden. Wird auf die Glasstücke ein Deckglas fest aufgelegt, so überbrückt dieses die Zählfläche und grenzt über ihr einen Raum von genau 0,100 mm Höhe ab. Auf jeder Abteilung der Zählfläche ist ein Objektnetzmikrometer für Zählung roter und weisser Blutkörperchen, 4 qmm entsprechend geteilt, eingeritzt. (Siehe die Figur.)

2. Je eine Mischpipette für rote und weisse Blutkörperchen.

---

1) K. Bürker, Die Thoma-Zeiss'sche Zählkammer. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 105 S. 481. 1904. — Derselbe, Eine neue Form der Zählkammer. Ebendaselbst Bd. 107 S. 426. 1905.

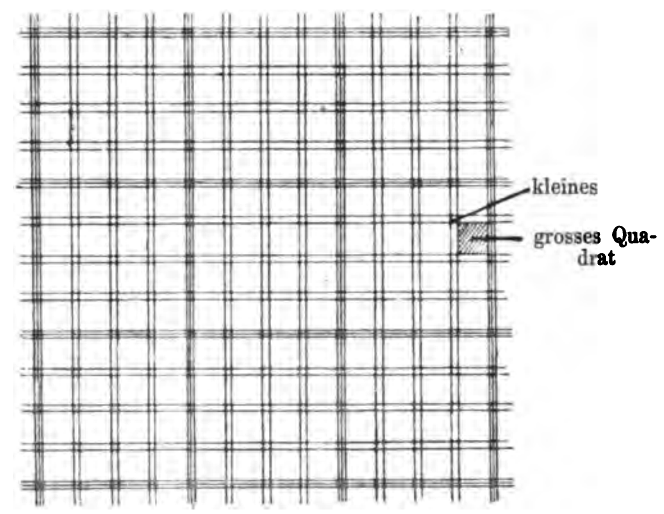


Fig. 3. Zählnetz, 20 fach vergrössert.

Zählung der roten Blutkörperchen.

Nach sorgfältiger Reinigung der Zählkammer schiebt man das Deckglas so auf, dass auf beiden Unterlagen Newton'sche Streifen, unter diesen womöglich braune, entstehen und bestehen bleiben. Das Blut wird am besten der sorgfältig mit Ätheralkohol āā gereinigten Fingerkuppe mit Hilfe des Francke'schen Instrumentes zur Blutentziehung, dessen Schneide besser breit als spitz ist, entnommen. Der Blutstropfen muss ohne weiteres oder auf leichten Druck hin austreten. Sofort saugt man aus diesem Blutstropfen Blut bis zur Marke 0,5 der Mischpipette für rote Blutkörperchen, wischt von der Spitze der Pipette das überflüssige Blut ab und taucht sie alsdann in Hayem'sche Lösung, bestehend aus

Natriumsulfat	5,0 g,
Kochsalz	1,0 g,
Sublimat	0,5 g,
Wasser	200,0 g,

wobei man zugleich beim Eintauchen zu saugen anfangen und damit fortfahren muss, bis der Meniskus die Marke 101 erreicht hat. Ist der Meniskus über die Marke 101 getreten, so korrigiert man dies durch leichtes Andrücken von Fliesspapier gegen die Spitze der Pipette. Durch Schütteln mischt man Blut und Hayem'sche Lösung sorgfältig durcheinander.

Die ersten Tropfen der Blutmischung werden verworfen. Alsdann bringt man ein kleines Tröpfchen derselben auf den unter dem Deckglas hervorragenden halbkreisförmigen Teil der Zählfläche für rote Blutkörperchen; sowie das Tröpfchen mit dem Deckglas in Berührung kommt, wird die Blutmischung sofort durch Kapillarität in die eine Abteilung der Zählkammer gesaugt.

Um eine Kontrollzählung vornehmen zu können, füllt man auch die andere Abteilung der Kammer.

Von den Quadraten des Zählnetzes werden nur die kleinen (siehe Figur) berücksichtigt, man zählt 80 kleine Quadrate durch.

Ragen Bruchstücke von roten Blutkörperchen in den abgegrenzten Zählraum hinein, so werden diese als solche in Rechnung gezogen, die Zahl der Blutkörperchen in dem abgegrenzten Raume aber auf Ganze abgerundet.

Zur Berechnung der durchschnittlichen Zahl der roten Blutkörperchen in $^1/_{4000}$ cmm dividiert man die Gesamtsumme in 80 Quadraten durch die Anzahl der gezählten Quadrate, also durch 80. Um auf 1 cmm umzurechnen, hat man die durchschnittliche Zahl mit 4000 und der 200 fachen Verdünnung wegen noch mit 200, also insgesamt mit 800 000, zu multiplizieren. Im gegebenen Falle lässt sich die Rechnung sehr einfach, nämlich nur durch Verschiebung des Kommas, ausführen.

Betrug die Gesamtsumme der in 80 Quadraten gezählten roten Blutkörperchen 485, so kommen auf 1 cmm

$$\frac{485 \cdot 0{,}8}{80} = 485 \cdot 0{,}01 = 4{,}85 \text{ Millionen.}$$

M a n b r a u c h t a l s o n u r d i e G e s a m t s u m m e d e r i n 80 Q u a d r a t e n g e z ä h l t e n r o t e n B l u t k ö r p e r c h e n m i t 0,01 z u m u l t i p l i z i e r e n, u m d i e Z a h l d e r i n 1 c m m B l u t v o r h a n d e n e n r o t e n B l u t k ö r p e r c h e n, i n M i l l i o n e n a u s g e d r ü c k t, z u e r h a l t e n.

Zählung der weissen Blutkörperchen.

Das Verfahren ist im allgemeinen genau dasselbe wie bei der Zählung roter Blutkörperchen, nur dass man in die Mischpipette für weisse Blutkörperchen das Blut bis zur Marke 1 saugt und als Verdünnungsflüssigkeit bis zur Marke 11 0,3 % Lösung von Eisessig in Wasser benutzt.

Die Blutmischung lässt man durch Kapillarität in die eine Abteilung der Zählkammer sich einsaugen. Um eine Kontrollzählung vornehmen zu können, füllt man auch die andere Abteilung der Kammer. Über einem grossen Quadrat liegt hier ein Raum von $^{16}/_{4000} = {}^{1}/_{250}$ cmm, und 144 solcher Quadrate sind eingeritzt. Man zählt davon 100 Quadrate durch und hat dann in einem Raume von $^{1}/_{2,5}$ cmm gezählt. Um auf 1 cmm umzurechnen, hat man die Gesamtzahl mit 2,5 und der zehnfachen Verdünnung wegen noch mit 10, also insgesamt mit 25, zu multiplizieren.

Betrug die Gesamtsumme der in 100 grossen Quadraten gezählten weissen Blutkörperchen 476, so kommen auf 1 cmm

$$476 \cdot 0{,}025 = 11{,}90 \text{ Tausend.}$$

Man braucht also nur die Gesamtzahl der in 100 grossen Quadraten gezählten weissen Blutkörperchen mit 0,025 zu multiplizieren, um die Zahl der in 1 cmm Blut vorhandenen weissen Blutkörperchen, in Tausenden ausgedrückt, zu erhalten.

Weitere Untersuchungen über die unipolare elektrokinetische Reizung der Nerven.

Von

Prof. **B. Danilewsky** (Charkow).

(Mit 11 Textfiguren.)

Im ersten Teile meiner Untersuchungen bezüglich dieser Frage[1]) habe ich schon darauf hingewiesen, dass ich unter der Bezeichnung „physiologische elektrokinetische Wirkung" jeglicher Art Fernwirkungen der Elektrizität ohne Vermittlung von Zwischenleitern verstehe; die physiologische Reaktion erscheint somit als Resultat einer Induktion, welche im Nerven, einem anderen Organe oder im ganzen Organismus eine elektrische Bewegung hervorruft. Der Bezeichnung „Elektrokinesis" liegt der Gedanke zugrunde, dass im aktiven elektrischen Felde die physiologische Reaktion durch eine gewisse Erscheinungsform kinetischer Energie verursacht wird, nicht aber durch statische Deformationen (l. c.). Die Fernwirkung der Elektrizität auf die Nerven und den ganzen Organismus hat, wie ich im ersten Teile dieser Untersuchungen nachgewiesen, ein Interesse nicht nur in physikalischer, sondern auch in physiologischer, allgemein biologischer und elektro-therapeutischer Hinsicht.

Die Elektro-kinesis in der Nervenphysiologie ermöglicht es, teils neue Aufgaben und Probleme aufzustellen, teils wieder rief sie Interesse zu Fragen hervor, welche bis zu gewissem Grade vergessen oder (womöglich) sogar vernachlässigt worden waren.

Die Veränderung der Erregbarkeit des Nerven resp. des Nerv-Muskelpräparates durch die Fernwirkung der Elektrizität (l. c.) erscheint als gänzlich eigenartige Tat-

1) Die physiologischen Fernwirkungen der Elektrizität S. 9 u. a. (im weiteren ist diese Schrift als „Untersuchungen" bezeichnet). Verlag von Veit & Cie., Leipzig 1902.

sache, besonders im Vergleich mit der analogen physiologischen Reaktion unter Einwirkung von Kontakt mit den Elektroden (Elektrotonus). Möglich, dass es sich hier um eine Wirkung sui generis der Elektrisation des Nervmuskelpräparates handelt.

Die Frage über den Unterschied der physiologischen Einwirkung positiver und negativer Elektrizität auf die Nerven ist schon von Galvani angeregt worden, welcher sie mit Hilfe der elektrischen Kontaktmethode untersuchte.

Elektrokinetische Experimente mit den Nerven führten mich zum Studium dieser Frage, welche bis jetzt in der Physiologie übergangen war. Anscheinend hielt man das Verhalten „beider Arten“ der Elektrizität (angenommen, dass dieser gewöhnliche konventionelle Unterschied auch hier angebracht ist) zum lebenden Objekt für gleichartig; richtiger, man dachte sich, dass letzteres sich gleichartig zu beiden Elektrizitätsarten verhält. Das Resultat der polaren physiologischen Einwirkung (nach der Kontaktmethode) wurde bloss durch den Eintritts- und Austrittsort des Stromes in den Nerven, ergo auch durch die Richtung des Stromes bedingt. Dagegen ist auf Grund neuroelektrokinetischer Untersuchungen nachgewiesen worden, dass die reizende Wirkung des „positiven“ und „negativen“ Elektrizitätsfeldes ungleich sei, dass aller Wahrscheinlichkeit nach die Nervensubstanz an sich ungleich auf beide Elektrizitätsarten reagiert. Ob dies von der ungleichen Leitungsfähigkeit des Nerven für $+E$ und $-E$ oder von einer anderen Ursache abhängt, bleibt einstweilen unentschieden, trotzdem ist diese Tatsache von grossem Interesse; von ihrer Richtigkeit habe ich mich auch mit Hilfe der elektrischen Kontaktmethode überzeugt, indem ich auf die Nerven mit gleich starken Entladungen von $+E$ und $-E$ einwirkte (darüber teile ich später besonders mit).

Falls man als wahrscheinlich annimmt, dass sich die Nerven resp. auch Muskelsubstanz, an und für sich als physikalische Körper, ungleich zu beiden Arten der Elektrizität verhalten, so wird eben durch diese Voraussetzung eine neue Frage aufgestellt: Wo liegt in jenen irritabelen Gebilden die Ursache einer ungleichen Verteilung und Fortleitung beider Elektrizitätsarten? Dass sich bei gewissen Umständen sogar ein Metallleiter (Aluminium) streng different zur Richtung des Stromes, d. h. zur Bewegung durch ihn, dieser oder jener Elektrizität verhält, wissen wir aus der Physik;

dass eine derartige physikalisch-physiologische Unipolarität auch in den Nervenelementen auftreten kann und letztere als elektrische Leiter, deshalb nicht homogen gleichartig sind, halte ich für sehr wahrscheinlich.

Indem wir zur Frage von Genesis elektrischer Vorgänge im Nervengebilde übergehen, müssen wir zugeben, dass eben durch das Studium physiologischer Wirkung der Elektrokinesis die Aufmerksamkeit auf das lange ausser acht gelassene Problem der Elektrostatik des Neurons gelenkt wurde. Auch ist anzunehmen, dass die Bedeutung dieses Problems für die Physiologie des Neurons von grosser Wichtigkeit ist; möglich, dass man eben von diesem Standpunkte aus die physikalisch-physiologische Bedeutung der Organisation der Nervenzellen mit deren Dendriten, intra- und perizellularem Netze, Neurit usw. aufklären können wird. Daran knüpft sich die Vorstellung von der „physiologischen Potentialdifferenz" an verschiedenen Stellen des Neurons, von seinen Schwankungen, welche durch die Wechselwirkung mit anderen anliegenden Neuronen, durch den Chemismus usw. hervorgerufen werden können.

Zudem lässt sich auf Grund einiger Voraussetzungen schliessen, dass die elektrostatischen Eigenschaften des Neurons vielleicht gewisse Bedeutung als eine der Ursachen von langsamer Verbreitung des elektrischen Prozesses besitzen, welcher mit Erscheinung von Erregung so eng verbunden ist. Wenn einerseits die Masse von feinsten Fibrillen eine Kondensation der Elektrizität in den Nervenelementen begünstigen kann, so ist andererseits schon die Konfiguration der Nervenzellen mit ihren zahlreichen zugespitzten Dendriten eher dazu geeignet, das elektrostatische Gleichgewicht zu stören oder, richtiger, in eine Wechselwirkung mit den benachbarten Leitern und Kondensatoren einzugehen. Jedenfalls ist der Zusammenhang zwischen Elektrostatik der Nervenelemente und den elektrodynamischen Vorgängen in ihnen während ihrer Tätigkeit einer ernsten Betrachtung wert.

Die im ersten Teile meiner „Untersuchungen" angeführten Tatsachen über die Reizungsbedingungen des Nerven im unipolaren elektrischen Felde sowie Veränderungen seiner Irritabilität weisen einige Lücken auf und bedürfen Ergänzungen, welche gewissermassen durch die nachfolgenden Untersuchungen gegeben werden.

A. Unipolare Nervenreizung à distance innerhalb eines Faraday'schen Käfigs.

Die Aufgabe dieses Versuches beschränkt sich darauf, vermittelst eines Faraday'schen Käfigs die elektrostatische Wirkung auf das Nerv-Muskelpräparat (kurzweg N.-M) womöglich zu beseitigen und dadurch die Anwesenheit anderer elektrischer Faktoren darzutun, die bei den gegebenen Bedingungen imstande sind, eine Nervenreizung hervorzurufen.

Der Faraday'sche Käfig (Fig. 1, *FK*) wird aus einem ziemlich engmaschigen Netze (Maschenweite etwa 3 mm) verfertigt; er ist von 25 cm Länge, 17 cm Tiefe, 20 cm Breite; durch zwei Drähte ist er zur Erde abgeleitet. Innerhalb dieses Käfigs wird auf Paraffin ein N.-M. horizontal gelagert, welches mittelst eines gut isolierten Drahtes, der in den Käfig *FK* dringt, nach Bedarf mit der Erde oder mit meinem Körper verbunden werden kann. Als Elektrizitätserreger diente eine (mit acht Akkumulatoren versehene) Ruhmkorff'sche Spule; eine Zinkplatte in Quadratform (*Zn El*) von 20×20 cm, die mit einem Pole der sekundären Spirale des Ruhmkorff verbunden war, diente als „Vibrator"; der andere Pol wurde zur Erde abgeleitet. In etlichen Versuchen wurde anstatt der flachen *Zn El* eine Elektrode mit drei Spitzen („Dreizack") *El* angewendet, welche maximale Funken lieferten. Was die Verbindung der Pole der sekundären Spirale mit *Zn El* betrifft, so werden dieselben in verschiedenen Beobachtungen gewechselt; ein sichtbarer Unterschied wurde in den unten zu beschreibenden Beobachtungen nicht bemerkt. Die Unterbrechungen der primären Spirale geschahen entweder mittelst eines Platinunterbrechers von Depretz oder mittelst eines besonderen Quecksilberunterbrechers. Die Frequenz der Unterbrechungen schwankte in weiten Grenzen bis 20—30 in

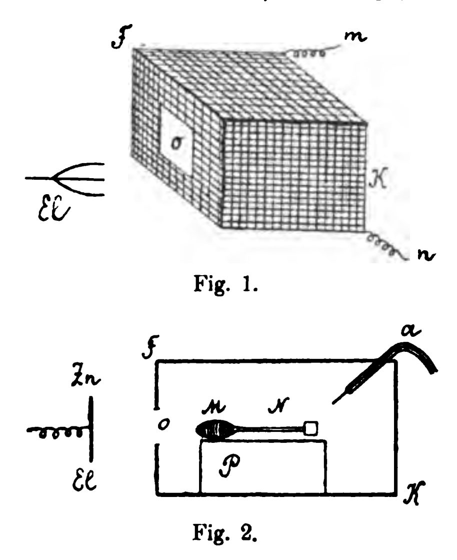


Fig. 1.

Fig. 2.

der Sekunde. Es variierte auch die Orientierung des NM-Präparates innerhalb *FK* in bezug auf die Elektrode: bald wurden sie einander parallel, bald senkrecht aufeinander gelagert.

Alle beschriebenen Versuchsbedingungen, mochten sie noch so variiert werden, beeinflussten im wesentlichen das Resultat nicht, welches darin bestand, dass ein isoliertes Nerv-Muskelpräparat innerhalb des Faraday'schen Käfigs keine Zeichen von Reizung verriet. Bringt man die Elektrode ganz nahe an den Käfig heran, so dass nach demselben Funken von 4—5 cm Länge überspringen, so bleibt doch der Muskel in vollkommener Ruhe. Ein gleiches Ausbleiben der Reizung wird auch dann bemerkt, wenn die Elektrode *Zn El* den Käfig *FK* direkt berührt. Ein solches Resultat liesse sich schon a priori aus der Versuchsanordnung und aus der Einrichtung des Käfigs *FK* erwarten. Die ganze elektrische Energie wurde von dem metallischen Käfig absorbiert. In weiteren Versuchen schnitt ich an der der Elektrode zugewendeten Seite des beschriebenen Käfig (*FK*) ein Fenster *o* (von $6^1/_2 \times 6^1/_2$ cm) aus, und doch blieb das Resultat, ebenso wie vorher, negativ. Führt man aber innerhalb des Käfigs (Fig. 2) einen gut isolierten Draht (*a*) ein, dessen äusseres Ende mit dem Körper des Experimentators oder mit einem sehr grossen auf einem Isolator stehenden Zinkgefäss (*Em Zn*) verbunden ist und dessen inneres Ende das Nerv-Muskelpräparat in einem beliebigen Punkte berührt, so kommen ceteris paribus sehr starke Muskelkontraktionen zustande. Diese werden sogar dann beobachtet, wenn man statt der unipolaren Reizung eine bipolare anwendet, d. h. wenn man die von beiden Polen des Ruhmkorff kommenden Elektroden (*Zn El* und *Zn' El'*)[1]) auf den Faraday'schen Käfig gleichzeitig einwirken lässt. Nähert man die letzteren so lange aneinander, bis Funken erscheinen, so bekommt man doch noch Zuckungen; dasselbe wird sogar bei vollständiger Annäherung der beiden Elektroden aneinander bis zur Berührung derselben, d. h. bis zur vollkommenen Schliessung des sekundären Kreises des Induktoriums, beobachtet. Freilich wird diese Reizung nur dann beobachtet, wenn das Nerv-Muskelpräparat vom Ende des ableitenden Drahtes (*a*) berührt wird. Als einfachste Erklärung könnte die Annahme gelten, dass die elektrische Einwirkung in diesem Falle durch den Draht *a* vom Zinkgefässe (*Em Zn*) hergeleitet wird, welches

1) In Figuren nicht angezeigt.

sich im Felde des Induktoriums befindet und von demselben geladen wird. Dagegen spielt der Umstand, dass dieses Gefäss, eventuell beschirmt, sich in einer Entfernung von etlichen Metern vom Induktorium und von der Elektrode befindet, sowie auch die sichtbare Reizung bei vollständiger Schliessung des sekundären Kreises des Induktoriums, wo von einer elektrostatischen Induktion im erwähnten Grade kaum die Rede sein kann (siehe meine „Untersuchungen" S. 175 u. sq). Es muss deshalb angenommen werden — was am wahrscheinlichsten ist —, dass bei der erwähnten Bedingung nicht die anderweitige „Kapazität" (*Em Zn*), sondern die Faraday-sche Zelle selbst als Quelle der elektrischen Einwirkung erscheint, ergo eine elektrische Induktion im Nerv-Muskelpräparat. Die beschriebenen Muskelzuckungen bei Berührung des Nerv-Muskelpräparats mit dem Drahte *a* kommen auch dann zustande, wenn der Käfig *FK* nicht isoliert, sondern mittelst der Drähte *m* und *n* (Fig. 1) zur Erde (feucht nach Regenwetter!) abgeleitet ist. In diesem Falle ist wohl die Annahme möglich, dass die Reizung durch elektrische Wellen zustande gebracht wird, welche in den Käfig zum Nerv-Muskelpräparat durch das Fensterchen eindringen, welches, wie gesagt, der „Dreizackelektrode" zugekehrt ist, durch Wellen, die der absorbierenden Wirkung des zur Erde abgeleiteten Käfigs entgehen. In dieser Richtung wurden folgende Versuche ausgeführt.

a) Der Käfig *FK* ist vollständig isoliert, *MN* ebenfalls, da der Draht *a* entfernt ist. Die Dreizackelektrode wird durch das Fensterchen (natürlich ohne *FK* zu berühren und ohne Funkenabgabe) innerhalb des Käfigs nahe am N.-M. durchgeleitet. Die Muskeln sind proximal gelagert. Trotz dem starken Strome im Ruhmkorff kommt keine Reizung zustande, die Muskeln verbleiben in vollkommener Ruhe.

b) Nun wird das hintere Ende des N.-M., und zwar das erhaltene Wirbelsäulenstück *p* (Fig. 3) in metallische Verbindung mit der hinteren Wand des Käfigs *FK* mittelst Drahtes *r* gebracht. Die Dreizackelektrode wird von aussen her an die vordere Wand derselben (aber nicht dem Fensterchen gegenüber!) genähert — es kommen keine Zuckungen zustande; diese bleiben auch dann aus, wenn die Elektrode so nahe an den Käfig gebracht wird, dass in denselben Funken von 2—3 cm Länge überspringen! Stellt man nun aber den Dreizack dem Fensterchen gegenüber — wenn auch in grösserer Entfernung — so kommt die Reizung als Muskel-

kontraktion zum Vorschein! Es wurde dann die Verbindungsstelle des N.-M. mit dem Käfig nach vorn zu verschoben, und zwar zwischen dem proximalgelegenen Muskel und der Seitenwand des Käfigs (Draht *s* statt *r*); in diesem Falle erfolgen auf dieselbe Reizung gar keine Zuckungen mehr. Offenbar erreichen in diesem Falle die elektrischen Schwingungen den Nerven gar nicht oder in ungenügendem Masse.

c) Wir bekamen also eine Hindeutung auf die wahrscheinliche Herkunft der Einwirkung der elektrischen Schwingungen nach innen zu auf das N.-M. durchs Fensterchen. Wird also letzteres durch ein Drahtnetz verdeckt, so sollten die Zuckungen aufhören. Und so geschah es auch in der Tat. Der Dreizack wird dem Fensterchen gegenüber gestellt; verbindet man nun das N.-M. mit irgendeiner Kapazität mittelst *a* (siehe oben und Fig. 2) oder mit der hinteren Wand des Käfigs (*r*), so kommt eine „ausreichende" Reizung zustande, die Muskeln kontrahieren sich, besonders wenn man dem Käfig von hinten her die eigene Hand nähert (sogar ohne zu berühren). Sobald man aber nun das Fensterchen mit einem Stückchen Drahtnetz ceteris paribus verdeckt, hören die Zuckungen sofort auf.

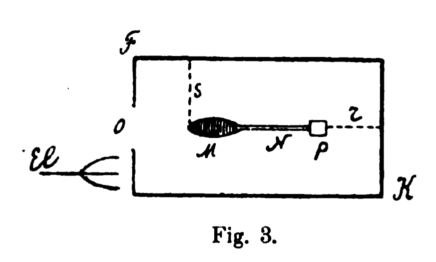


Fig. 3.

Dieser Versuch gelingt auch bei folgender Anordnung. Zwei Spitzen der Elektrode *El* werden der Käfigwand gegenübergestellt, an die sie Funken (von 1 cm und mehr) senden; die dritte „reizende" Spitze ist gegen das Fensterchen gerichtet. Die Muskeln kontrahieren sich, aber beim Verdecken des letzteren durch ein Stückchen Drahtnetz wird ceteris paribus sofort die Reizung gänzlich eingestellt, trotzdem der Käfig noch immer mit Funken bombardiert wird; es genügt aber, die Verdeckung des Fensterchens abzunehmen, damit die Zuckungen wieder zum Vorschein kommen.

B. Reizung durch elektrische Schwingungen durch ein Metallgitter hindurch; wahrscheinliche Polarisation der ersteren.

Wenn die mit einem Pole des Ruhmkorff verbundene Elektrode nur durch „elektrostatische Schwingungen" reizt, so könnte

man wohl schon a priori annehmen, dass ein zwischen den Nerven und die „Vibrator"-Elektrode gebrachtes Metallgitter (Drahtgitter von Hertz) auf den Gang der Reizung einen ganz gleichen Einfluss ausüben werde, unabhängig von der Orientierung der Gitterdrähte. Sollten wirklich die Muskelzuckungen unter dem Einflusse der unipolaren elektrokinetischen Reizung in jeder Stellung der Gitterdrähte — mögen sie vertikal oder horizontal angeordnet sein — gleich bleiben, so werden wir daher berechtigt sein zu schliessen, dass die reizenden elektrischen Schwingungen sich in allen Ebenen gleich fortpflanzen, dass sie folglich nicht polarisiert sind.

Das verwendete Gitter (Fig. 4, 5 und 6) stellte einen hölzernen Quadratrahmen von 60 cm Seitenlänge dar; auf diesen waren parallele, voneinander isolierte Drähte in einer Entfernung von etwa 1 cm voneinander gespannt; die Drähte waren unbedeckt, ohne isolierende Umwicklung.

Als „Reiz" diente ein gerader, dicker, mit einem Pole des Ruhmkorff'schen Induktoriums verbundener Draht *b*; der zweite Pol war zur Erde abgeleitet. Der Draht, welcher die Elektrode *b* mit dem Pole verbindet, muss möglichst lang (3—4 m) und gerade in der Richtung *b* gespannt sein. Diese Vorsichtsmassregel ist unentbehrlich, um die Einwirkung des Induktoriums selbst auf das von der Elektrode *b* entwickelte Feld zu beseitigen, wenn der Ruhmkorff mit einer Metallhülse, die zur Erde abgeleitet ist, nicht versehen ist (l. c. S. 83). In der Nähe des horizontal gespannten Drahtes *b* und in der gleichen Höhe wird ein N.-M. auf einem horizontalen Paraffinplättchen gelagert; indem wir das letztere drehen, können wir die geradlinig gestreckte Nerv-Muskelmasse in eine zu *b* parallele oder senkrechte oder in eine beliebige schräge Stellung bringen. Der Abstand der Elektrode *b* vom N.-M. wird so gewählt (etwa 40 cm), dass es zum Hervorbringen von Zuckungen genügend wäre, am zentralen Ende des Nerven ein „Anhängsel" aus Muskeln, feuchtem Papier oder Stanniol von nicht grossen Dimensionen anzubringen (siehe S. 101 der „Untersuchungen"). Als weniger vorteilhaft für das Gelingen des Versuchs erweist sich die Verbindung des N.-M. mit irgendeiner anderweitigen grossen „Kapazität" mittelst eines Drahtes. Ausserdem muss die Stärke der Reizung so gewählt werden, dass bei mehr oder minder paralleler Stellung des N.-M. auf die Elektrode *b*, in gegebener Entfernung derselben voneinander, Muskelzuckungen zustande kämen. Überhaupt in bezug auf die Einstellung

der Stärke der Reizung erweist sich der Versuch als äusserst empfindlich und erfordert grosse Aufmerksamkeit; dafür liefert er bei gelungener Einstellung vollkommen konstante Resultate, sogar bei vielfacher Wiederholung der Beobachtungen hintereinander.

Diese Resultate, welche meinen Voraussetzungen vollkommen entsprechen, bestehen im folgenden. Vor allem beobachtet man, dass, wenn man das Gitter in die Mitte zwischen N.-M. und der Elektrode *b* in vertikaler Stellung bringt, dadurch schon die Reizung etwas abgeschwächt wird. Haben die Muskeln sich vorher kontrahiert, so tun sie es nun in schwächerem Masse oder bleiben in Ruhe. In letzterem Falle muss die Reizung durch Vergrösserung der Dimension des „Anhängsels" oder durch Annäherung von N.-M. und *b* aneinander oder auf irgendeine andere Weise verstärkt werden.

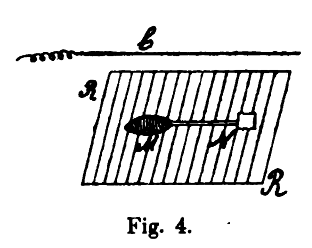


Fig. 4.

A. 1. Befindet sich das N.-M. in einer auf die Elektrode *b* parallelen Stellung, und bringt man dazwischen das Gitter so an, dass auch dessen Drähte in horizontale Ebenen zu liegen kommen („horizontales" Gitter), so wird dadurch die Reizung in ausgesprochener Weise schwächer; die Zuckungen werden schwächer resp. sie bleiben aus.

2. Dreht man nun ceteris paribus das Gitter um 90° (die Drähte kommen vertikal zu stehen: „vertikales" Gitter"), indem man an der gleichen Stelle, in derselben Vertikalebene bleibt, so werden die Zuckungen stärker resp. sie kommen wieder zum Vorschein (Fig. 4).

Wir können also, ohne etwas anderes an der Versuchsanordnung zu ändern, bei fortdauerndem Gange des Ruhmkorff, wiederholt, mehrmals hintereinander, bloss durch Drehung des Gitters, bald den Nerven reizen, bald die Reizung aufheben. Offenbar erscheint die Orientierung des Gitters — und zwar in bezug auf den „Vibrator" *b* — als Grundbedingung. Es ist leicht, sich davon zu überzeugen, indem man die Stellung des N.-M. ändert und *b* unverändert lässt oder umgekehrt. Dieser Versuch lässt überhaupt viele Variationen zu; es genügt übrigens, hier bloss auf die Tatsache hinzuweisen, die im wesentlichen, sozusagen, das Polarisiertwerden der elektrokinetischen Einwirkung, d. h. der vom Vibrator *b* ausgehenden Schwingungen, dartut. Die weitere Untersuchung hat jedoch gezeigt,

dass diese wichtige Bedingung der Elektrokinesis in der Tat komplizierter ist, als dies beim ersten Mal, bloss auf Grund des beschriebenen Versuchs, scheint. Wir überzeugen uns leicht davon durch folgende Beobachtung.

B. 3. Jetzt liegt das N.-M. in der gleichen Horizontalebene (auf demselben Paraffin); nur ist es um 90° gedreht, d. h. senkrecht auf die Elektrode *b* gerichtet (Fig. 5). Alles übrige, und zwar der Abstand derselben voneinander, die Reizung u. dergl., bleibt, wie vorher in A, unverändert. Stellt man die gleichen Beobachtungen über die Reizung bei „horizontalem" und bei „vertikalem" Gitter an, so überzeugen wir uns leicht, dass die für die Reizung notwendige Orientierung des Gitters jetzt eine gerade umgekehrte ist, und zwar: ist das Gitter „horizontal" gelagert wie in Fig. 5, so kontrahieren sich d e Muskeln; die die Nervenreizung hervorbringenden elektrischen Schwingungen gehen also jetzt durch das Gitter hindurch.

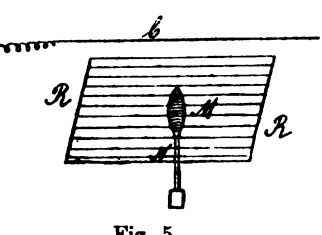


Fig. 5.

4. Wird dagegen das Gitter so gedreht, dass dessen Dräht vertikal zu stehen kommen, so sinkt die Reizung ceteris paribus sogar bis auf Null.

C. 5. In gewissem Sinne als Kontrolle kann noch folgende Beobachtung dienen. Das N.-M. liegt, ebenso wie in 1., horizontal und parallel zur Elektrode *b*; das Gitter ist ebenfalls horizontal gestellt. Wir sahen schon oben, dass bei dieser Orientierung eine Reizung nicht zustande kommt, und die Muskeln können in vollständiger Ruhe bleiben. Bringt man aber jetzt den Nerven allein — die Muskeln (Unterschenkel und Fuss) verbleiben in ihrer vorherigen Lage — in eine solche Stellung, die mit der ursprünglichen einen Winkel von 90° bildet, d. h. senkrecht auf der Elektrode *b* steht *(N')*, so können Zuckungen, wenn auch schwache, zum Vorschein kommen (Fig. 6). Diese hören sofort auf, sobald der Nerv wieder in seine ursprüngliche „parallele" Lage zurückgebracht wird.

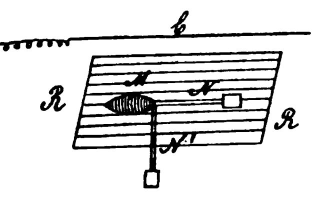


Fig. 6.

Wir können also bei ein und derselben Reiz-

elektrode auf zweierlei Weise bald die Nerventätigkeit anregen, bald dieselbe einstellen: entweder man dreht bloss das Gitter, während das N.-M. unbeweglich an seiner Stelle bleibt, oder man lässt umgekehrt das Gitter unbeweglich, während die Orientierung des N.-M. geändert wird.

In einigen Versuchen ersetzte ich das N.-M. durch eine Geissler'sche Röhre, die isoliert und horizontal gelagert wurde auf der Höhe der Elektrode *b* in einer Entfernung von 10—20 cm und mehr von derselben. Es stellte sich heraus, dass das Leuchten der Röhre merklich intensiver ist bei horizontalem Gitter, mag die Röhre parallel oder senkrecht zu der horizontalen Elektrode *b* in derselben Horizontalebene liegen. Dagegen kann das Leuchten sogar verschwinden, wenn die Gitterdrähte vertikal stehen.

Zur theoretischen Aufklärung des beschriebenen Versuches muss man beachten, dass die hier sehr wahrscheinlich stattfindenden elektrodynamischen Wellen, welche bald das Gitter passieren, bald von demselben abgehalten werden, analog den Hertz'schen Strahlen (siehe meine „Untersuchungen" S. 53 ff.) sich auf eine viel grössere Schwingungszahl beziehen als die Zahl der Unterbrechungen des Kreises in der primären Spirale des Induktoriums. Im geöffneten sekundären Kreise desselben werden Helmholtz'sche Schwingungen, bis 10 000 in der Sekunde, beobachtet von denen bereits die Rede war (l. c. S. 88 u. a.); damit zugleich können auch Schwingungen höherer Ordnungen oder elektrische „Obertöne" vorhanden sein. Jedenfalls weist das Verhalten des Drahtgitters mit grosser Wahrscheinlichkeit auf das Vorhandensein elektrodynamischer Schwingungen hin.

Was die Schwingungsebene derselben anbetrifft, so gehen 1. Wellen, die in vertikalen Ebenen, senkrecht zum Gitter verlaufen, bei horizontaler Lage des letzteren frei durch dasselbe hindurch; wir sahen schon, dass diese Schwingungen resp. Strahlen sensu lato eine Reizung in einem horizontal und senkrecht zu der Ebene des Gitters gelegenen N.-M. hervorrufen. Ist dagegen das Gitter 2. vertikal gelagert, so gehen durch dasselbe horizontale Schwingungen hindurch, unter deren Einfluss in einem N.-M., das horizontal und parallel zu der horizontal gelagerten Vibratorelektrode *b* liegt, eine Reizung hervorgebracht wird.

Dem Gesagten muss noch folgendes beigefügt werden. Bei der parallelen Anordnung des Nervmuskelpräparats und

der Elektrode *b* (Fig. 4) sind die günstigsten Bedingungen gegeben für die Entstehung einer elektrodynamischen Induktion in dem ersteren. Bringt man dazwischen ein „horizontales Gitter" an, so geht nun die Induktion in dessen Drähten vor sich, worauf auch die Wellenenergie verbraucht wird; es bleibt deshalb die Reizung aus. Dreht man aber das Gitter um 90°, so geschieht diese Absorption im Gitter nicht mehr, die Wellen erreichen das N.-M. und rufen in demselben eine elektrodynamische Induktion hervor, die ihrerseits eine Reizung zustande kommen lässt.

In anderen Fällen, wo das N.-M. senkrecht zu der Elektrode *b* in derselben Horizontalebene gelagert ist (Fig. 5), kann die Reizung elektrostatischen Schwingungen zugeschrieben werden; das Aufhören der Zuckungen bei vertikaler Gitterstellung kann durch eine von den Drähten bewirkte Absorption der Kraftlinien bewirkt werden, welche in Ebenen, die senkrecht zu der horizontalen Vibratorelektrode *b* stehen, verlaufen. Beobachtungen haben gezeigt, dass als Hauptbedingung für eine physiologische Wirkung die Orientierung der Gitterdrähte in bezug auf die Vibratorelektrode, nicht aber auf das N.-M. dient.

Ohne auf die weitere theoretische Auseinandersetzung der beschriebenen Versuche mit dem Gitter, die mit verschiedenen Variationen ausgeführt worden waren, hier eingehen zu wollen, glaube ich, eine dem oben Auseinandergesetzten völlig analoge physikalische Beobachtung anführen zu müssen. J. J. Borgmann und A. Petrowsky bemerkten bei der Untersuchung des Leuchtens einer Lecher'schen Röhre in der Nähe eines Drahtes, der mit einem Pole eines Ruhmkorff'schen Induktoriums verbunden war, dass das Leuchten aufhört, wenn ein Gitter parallel der Röhre genähert wird; bilden aber dessen Drähte mit der Röhre einen rechten Winkel, so wird das Leuchten nicht schwächer[1]).

Das oben Angeführte genügt vollständig, um zu zeigen, dass dem beschriebenen Versuche nicht eine einfache elektrostatische Reizung mit geringer Zahl der Potentialschwankungen zugrunde liegt, sondern die Wirkung elektrischer Schwingungen höherer Ordnung, welche die Erscheinung der Polarisation in oben erläutertem Sinne darbieten. Andererseits ist auch eine solche Erklärung möglich, die

---

1) J. Borgmann und A. Petrowsky, Das Leuchten Geissler'scher und Lecher'scher Röhren in einem von der Ruhmkorff'schen Spirale erzeugten Felde. Zeitschr. d. russ. phys.-chem Gesellsch. (1900) S. 139 (russisch).

alle Resultate auf die Wirkung nur elektrodynamischer Wellen resp. einer elektrodynamischen Induktion zurückführt. Diese beiden Erklärungen lassen sich, wie ich oben gezeigt habe, in unserem Falle anwenden. Endlich muss man als wahrscheinlicher zugeben, dass beide genannte Faktoren mitwirken können, von denen die wechselnde elektrische Kraft bei der parallelen Anordnung des N.-M. zu den Kraftlinien, d. h. senkrecht zu der Elektrode *b*, ihre maximale Wirkung entfaltet[1]).

Es ist von Interesse, hier zu erwähnen, dass eine analoge „Polarisationserscheinung" auch bei unipolarer Wirkung von Tesla-Strömen („haute fréquence" von d'Arsonval) à distance auf N.-M. zum Vorschein kommt[2]). Werden die geradlineare Elektrode *b* und das N.-M. horizontal und parallel gegeneinander gelagert, so kommt die Reizung à distance nur in dem Falle zustande, wenn die Drähte des dazwischen vertikal gehaltenen Gitters auch horizontal werden. Hält man aber das Gitter „vertikal" (d. h. um 90° gedreht), so bleiben die Zuckungen aus.

C. Einfluss eines Nebenbogens des Nerv-Muskelpräparates auf dessen elektrokinetische Reizung.

Es wurde bereits (l. c. S. 125) erwähnt, dass die Abwesenheit irgendeines „Nebenbogens", welcher z. B. durch ein feuchtes Papierstückchen oder durch eine Flüssigkeitsschicht, die auf dem Paraffine den Nerven mit dem Muskel verbindet, gebildet werden kann, als eine der wesentlichtsen Bedingungen für das Gelingen des elektrokinetischen Versuchs erscheint. Sobald eine leitende Nebenbahn, ausser dem Nervenstamme, zwischen den Endmassen des N.-M. existiert, wird die Reizung in ausgesprochener Weise schwächer und bleibt sogar ganz aus. Solche Fehlerquellen sind sorgfältig zu vermeiden, da sie die Versuchsresultate gänzlich entstellen können. Aber ausser dieser methodologischen Bedeutung bietet noch der Einfluss des Nebenbogens ein nicht geringes theoretisches Interesse dar.

---

1) Einen interessanten Fall vom Reagieren auf elektrostatische und elektrodynamische Induktion bietet das Leuchten einer ringförmig geschlossenen Röhre mit verdünntem Gas in der Nähe einer Elektrisiermaschine mit offenem und geschlossenem Kreise (S. O. Lehmann in Wiedemann's Annalen der Physik Bd. 44 S. 652. 1891).

2) Siehe zweiter Teil meiner Untersuchungen in russ. Ausgabe 1901 S. 137.

Das Nichtvorhandensein von Zuckungen bei Anwesenheit desselben bedeutet noch keineswegs, dass eine elektrische Einwirkung gar nicht vorhanden ist; es genügt, zu zeigen, dass nach der Reizung im Präparate eine elektrische Ladung zurückbleibt, um die Erscheinung als eine nicht so einfache anzunehmen. Die früheren Versuche haben ferner gezeigt, dass zwei Nerv-Muskelpräparate mit ihren Enden so aneinandergelegt werden können, dass sie einen gemeinsamen Kreis bilden, d. h. jedes Präparat dient dem anderen als Nebenbogen, und doch, trotz der hohen Erregbarkeit der ganzen irritablen Kette, bleiben jetzt bei der vorherigen unipolaren elektrokinetischen Reizung die Muskeln in Ruhe; sobald man aber diese Kette bloss in einem Punkte auseinanderbringt, kommt die Reizung sofort in beiden N.-M. zum Vorschein. Offenbar hebt die Vereinigung dieser „reizbaren“ Leiter zu einer gemeinsamen geschlossenen Kette die physikalische Einwirkung an sich, in welcher Form diese jetzt auch geschehen mag, nicht auf; sie beseitigt nur die günstige Bedingung für die Entstehung des physiologischen Erregungsprozesses; es kommt eine Modifikation des Prozesses der Elektrisation des N.-M. zustande. Genügt es bei gewisser geringer Intensität der elektrokinetischen Einwirkung bloss den Nervenstamm allein ringförmig (d. h. zu einem geschlossenen Kreise) umzubiegen, um die Reizung einzustellen, so folgt daraus der wahrscheinlichste Schluss, dass die — sozusagen — Lokalisation der erwähnten „ungünstigen“ Modifikation eben im Nerven selbst stattfinde. Was die Erklärung der erwähnten Wirkung des Nebenbogens betrifft, so glaube ich in dieser Hinsicht folgende Beobachtungen anführen zu sollen.

1. Verbindet man die Enden des N.-M. durch einen feinen Metalldraht in Form eines Nebenbogens, dessen Länge nach Belieben variiert werden kann, so ist es leicht, zu bemerken, dass, je länger der Draht ist, um so schneller wieder Zuckungen auftreten, d. h. um so schwächer erweist sich der hemmende Einfluss des „Nebenbogens“. Dies ist besonders deutlich sichtbar, wenn der Draht dünn und spulenartig aufgewickelt ist, und wenn die elektrokinetische Einwirkung nicht zu schwach ist. Man verbindet dazu am besten die Enden des N.-M. mit den Polen der sekundären Spirale eines natürlich nicht geladenen Schlitteninduktoriums von du Bois-Reymond; ist nur das eine Ende desselben verbunden, so bekommt man bei genügender unipolarer Reizung heftige

Zuckungen; sind beide Enden desselben verbunden, so dass nun N.-M. und sekundäre Spirale einen gemeinsamen geschlossenen Kreis bilden, so sind zwar die Zuckungen schwächer, werden aber doch beobachtet; sobald man aber die sekundäre Spirale ceteris paribus durch einen kürzeren Draht ersetzt, hören die Zuckungen sofort auf. Würde die Bedeutung des Nebenbogens, d. h. der Spirale in diesem Versuche, auf dessen Widerstand zurückgeführt werden können, so könnte man vielleicht einen gewissen Widerspruch erblicken zwischen der beschriebenen Beobachtung und dem Versuche, in welchem als Nebenbogen für das N.-M. ein oder zwei andere N.-M. dienten. Durch vergleichende wiederholte Beobachtungen bei denselben Reizungsbedingungen kann jedoch gezeigt werden, dass in der Tat kein Widerspruch existiert; so wie man bei geschlossenem Kreise aus zwei bis drei N.-M. bei gewissen Bedingungen eine genügend starke Reizung — Muskelzuckungen — bekommen kann, so ist auch bei Anwesenheit der sekundären Spirale, in Form eines Nebenbogens, eine völlige Ruhe derselben möglich, wenn man die anderen Reizungsbedingungen in passender Weise wählt.

2. In einiger Entfernung von einer gewöhnlichen „Vibrator"-Elektrode (vertikale Zinkplatte *ZnEl* von etwa 20×20 cm) bringen wir eine Paraffinplatte (*P*) horizontal an und auf derselben zwei gewöhnliche Präparate *NM* und *N'M'*, die in gleicher Weise ein und demselben Frosche entnommen worden sind, und zwar ein Unterschenkel mit dem Fusse und mit dem N. ischiadicus, an dessen Zentralende ein Stückchen von der längsgespaltenen Wirbelsäule stehen geblieben ist (Fig. 7). Die Muskeln liegen näher an *ZnEl* — proximal. Im ersten Versuche werden sie so gelagert, dass eins derselben, z. B. *NM*, näher, das andere, *N'M'*, etwas weiter von *ZnEl* zu liegen kommt; ausserdem werden die Enden des letzteren (*N'M'*) durch irgendeinen Nebenbogen (*a*) miteinander so verbunden, dass bei unipolarer Reizung die Muskeln *M* sich kontrahieren, während *M* in Ruhe bleiben.

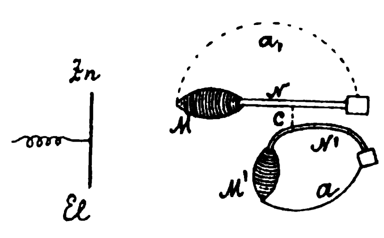


Fig. 7.

Überbrücken wir die Nerven *N* und *N'*, mit einer benetzten Schnur (*c*) z. B., so rufen wir jetzt auch im letzteren Nerven eine Reizung hervor, die sich in den Kontraktionen *M'* kundgibt. In

diesem Falle stört also das Verbinden des *N'M'* mit *N* jenes sichtbare Gleichgewicht der Ruhe im (entfernteren) *N'M'*, welches durch das Geschlossensein desselben zu einem eigenen Kreise bedingt war. Legt man aber jetzt einen besonderen Nebenbogen (*a'*) auch an das N.-M., und entfernt man die Brücke (*c*), so bleiben beide Muskeln *M* und *M'* in Ruhe; legt man diese Brücke wieder an, so können wir eine Reizung in beiden *NM* und *N'M'* hervorrufen, wobei die Zuckungen des entfernteren *M'* deutlich stärker sein können als in *M*. Werden aber *M'* und *N* durch eine leitende Brücke (*c*) verbunden, so kommt gewöhnlich keine Reizung zum Vorschein, wenn der Reiz nicht zu stark ist; verbindet man aber beide Präparate in umgekehrter Weise, d. h. den näheren Muskel *M* mit dem entfernteren Nerven *N'*, so kontrahiert sich gewöhnlich nur der entferntere Muskel *M'*. Die elektrischen Schwingungen in *N'* werden also schon ausreichend, um diesen zu erregen; dagegen erhält offenbar der nähere Nerv (*N*) elektrokinetische Impulse in ungenügender Weise, weil die Schwingungen aus *M* nach *N'* hin sich richten, welcher jetzt allein erregt wird. — Wird die Brücke (*c*) zwischen beiden Muskeln angelegt, so bewirkt eine solche Verbindung der beiden Präparate keine Reizung in *N'M'*; sie lenkt aber dafür auch vom Nerven *N* die Reizung ab; deshalb bleiben beide Muskeln in völliger Ruhe (in diesen letzteren Versuchen ist *NM* ohne Nebenbogen).

Nachdem wir uns also auf diese Weise von der Möglichkeit des Zustandekommens einer Reizung der N.-M. durch deren Verbindung, und zwar bei unsymmetrischer Lagerung derselben in bezug auf die Elektrode *Zn El*, überzeugt haben, wollen wir nun dieselben ganz symmetrisch nebeneinander verschieben, aber ohne dass sie sich gegenseitig berühren: die beiden Präparate liegen in der nämlichen Entfernung von *Zn El*; die Muskelmassen sind gegen diese Elektrode, die zentralen Nervenenden sind distal gerichtet; dieselben sind mit Nebenbögen versehen. Bei diesen Bedingungen bleiben die Muskeln in Ruhe; letztere wird nicht gestört, wenn man zwischen die einander zugewendeten Nerven eine kurze leitende Brücke bringt. — Sobald man aber jetzt ceteris paribus die Paraffinplatte um 90° dreht (Fig. 8) und dadurch die Symmetrie beider *NM* und *N'M'* in bezug auf die Elektrode *Zn El* stört, kann die Reizung sofort in Form von Kontraktionen — wenn auch schwachen — der Muskeln, hauptsächlich der entfernteren, zum

Vorschein kommen. Es muss jedoch bemerkt werden, dass dieser Versuch nicht immer leicht gelingt; er macht alle diejenigen Vorsichtsmassregeln erforderlich, die an verschiedenen Stellen im ersten Teile dieser Untersuchungen erwähnt worden sind (l. c. 85, 86 u. a.). Alle diese Beobachtungen zeigen, dass die Grundursache der Aufhebung der Nervenerregung infolge der Anbringung des Nebenbogens in einem rein physikalischen Prozesse besteht, der im geschlossenen Kreise ($NM + a$) unter dem Einflusse des variablen Feldes vor sich geht; darauf weist auch die Bedeutung der Orientierung und der Art der Verbindung beider N.-M. und N'.-M'. miteinander in den eben beschriebenen Beobachtungen hin. Aller Wahrscheinlichkeit nach kommt eine solche Transformation oder eine solche Wechselwirkung der in diesem Kreise induzierten elektrischen Schwingungen zustande, welche eine Verminderung der Spannungsdifferenzen an verschiedenen Stellen derselben in jedem gegebenen Momente mit sich bringt; die periodischen Schwankungen des Potentials in jedem Punkte des geschlossenen Systems werden wahrscheinlich schwächer infolge der gegenseitigen Wirkung der Schwingungen aufeinander. Ist die Annahme richtig, dass die Resultate des beschriebenen Versuches auf rein physikalischem Wege erklärbar sind, so müsste die Erscheinung auch beim Ersetzen des N.-M. durch physikalische Elektro- und Rheoskope beobachtet werden können. Dies war auch der Fall in meinen analogen Versuchen mit einem Telephon und einer Geissler'schen Röhre. Das Anlegen eines metallischen Nebenbogens stellt das Tönen des Telephons resp. das Leuchten der Geissler'schen Röhre im unipolaren Felde ein.

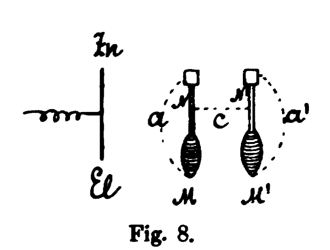


Fig. 8.

D. Elektrisation des Nerv-Muskelpräparates im unipolaren Felde.

In den vorigen Versuchen haben wir gesehen, dass ein Nebenbogen die Reizung im N.-M. aufhebt. Es entsteht nun natürlich die Frage: inwiefern N.-M. nach einem solchen ruhigen Verbleiben im unipolaren Felde sich indifferent in elektromotorischer Beziehung verhält. Wenn die induzierten elektrischen Schwingungen den Nerven nicht mehr erregen, so erfolgt vielleicht eine allgemeine gleichmässige Elektrisation des ganzen geschlossenen Kreises NM? Ich

hatte die Gelegenheit, mehrmals zu beobachten, dass nach der Einwirkung eines unipolaren Feldes das N.-M. viel leichter „Zuckungen ohne Metall" lieferte als vor der Elektrokinesis; dies konnte in gewissem Sinne darauf hinweisen, dass die elektromotorischen Eigenschaften des Nerv-Muskelpräparates gesteigert sind. Darüber habe ich mich auch mit Hilfe eines Galvanometers überzeugt (wird später mitgeteilt). Eine solche Veränderung wurde auch beim Anlegen eines Nebenbogens beobachtet.

Die systematische Wiederholung dieser Versuche lieferte die gleichen Resultate.

A. Das unipolare Feld wurde mittelst einer flachen vertikalen Elektrode *ZnEl* eingestellt, welche mit einem Pole eines Ruhmkorff oder einer Elektrisiermaschine von Wimshurst verbunden war; letztere wurde durch einen Elektromotor. in gleichmässige Bewegung versetzt[1]). Das N.-M. mit dem Nebenbogen (*a*) wurde auf einer horizontalen Paraffinplatte gelagert. Berührt man den Nerven vor der Elektrokinesis mit einem vom Gas- oder Wasserleitungsrohre ziehenden Drahte (*b*), so erfolgt natürlich keine Reizung. Es genügt aber, die Elektrisiermaschine resp. das Induktorium während einiger Sekunden in Gang zu bringen und dann einzustellen, damit die gleiche Berührung des Nerven mit dem Drahte (*b*) eine Muskelzuckung hervorrufe. Geschieht eine solche Berührung sehr rasch, hastig, so kann man wiederholt durch dieselbe eine Reizung zwei- bis dreimal hintereinander bekommen; wurde eine starke Elektrokinesis angewendet, so bekommt man eine noch grössere Zahl von Zuckungen und sogar mit Pausen von etlichen Sekunden. Die „Ladung" des N.-M. ist also genügend hoch[2]). Die Dauer der elektrischen Einwirkung kann gering sein: es genügen 1—2 Sekunden, damit das erwähnte Ergebnis deutlich zum Vorschein komme. Selbstverständlich ist in allen ähnlichen Versuchen der Zustand der Luft von grosser Bedeutung; je trockener dieselbe ist, um so besser gelingt es, solche Beobachtungen zu machen.

---

1) Diese Maschine, die ich auch in mehreren, unten zu beschreibenden Versuchen benutzte, hatte zwei Ebonitscheiben von etwa 36 cm Durchmesser und zwei kleine Leidener Flaschen. Der eine Pol war mit der Elektrode *ZnEl* verbunden; der andere war zur Erde abgeleitet.

2) Die Frage über die nähere Beziehung zwischen den elektromotorischen Kräften des N.-M. und seiner elektrischen Ladung kann in dieser Mitteilung vorläufig beiseite gelassen werden.

Es kommt also zweifellos eine Elektrisation des N.-M. zustande, die auch durch einen empfindlichen Elektroskopen angezeigt werden kann. Bei der Berührung mit einem Leiter, der von einer grossen „Kapazität" oder von der Erde zieht, bildet sich ein Entladungsstrom; da aber die Ladung an sich nicht gross ist, so ist ein Berühren des Nerven notwendig, und in diesem Punkte erweist sich die Stromdichte genügend, um eine Reizung hervorzubringen.

Der beschriebene Versuch kann auch in folgender Form ausgeführt werden: Nach vorausgehender Elektrokinesis[1]) berühren wir irgendeine Stelle des geschlossenen Kreises $NM + a$ mit dem Nerven eines anderen N'.-M'., welches in der Hand gehalten wird; im Momente der Berührung zucken die Muskeln *M'*, während die Muskeln *M* in Ruhe verbleiben können, wenn die Berührung nicht am Nerven *N* erfolgt. Denselben physiologischen Elektroskopen *N' M'* können wir benutzen, um eine Elektrisation auch an anderen Objekten im elektrischen Felde nachzuweisen. Wenn auf der Paraffinplatte anstatt $N.\text{-}M. + a$ z. B. ein geschlossener Kreis aus Froschhaut liegt, so bewirkt nach vorausgegangener Elektrokinesis eine Berührung derselben mit *N'* eine Zuckung der Muskeln *M'*. Um jeden Zweifel bezüglich des Anteils der Elektrisation des Körpers des Experimentators selbst, der *N' M'* in der Hand hält, zu vermeiden, kann letzterer zur Erde abgeleitet werden. Es muss ausserdem beachtet werden, wenn eine Wimshurst'sche Maschine zur Anwendung kommt, dass nach der Stillstellung derselben noch ziemlich starke Ladungen an den Polen zurückbleiben, die entweder durch Verbindung beider Elektroden miteinander oder — noch besser — durch Ableitung zur Erde beseitigt werden.

B. Eine gleiche Elektrisation kann auch am ganzen Frosche nachgewiesen werden; zur Bequemlichkeit wird das Gehirn entfernt. Der Frosch wird auf einer horizontalen Paraffinplatte mit dem Rücken nach oben gelagert; der N. ischiadicus wird blossgelegt, aber nicht durchschnitten; unter den mittleren Teil desselben kann ein paraffiniertes Papier untergeschoben werden. Der Frosch ist etwa 20—30 cm und mehr, je nach der Stärke der Elektrokinesis, von der Elektrode *Zn El* entfernt. Während der „Reizung" bleibt der Frosch in vollständiger Ruhe, sogar bei relativ geringer Entfernung vom Vibrator *Zn El.* Stellt man dann die Elektrokinesis — mag diese bloss

1) D. h. nach Aufhören der Rotation der Elektrisiermaschine.

etliche Sekunden gedauert haben — ein und berührt den Nerven mit einem (zur Erde abgeleiteten) Drahte *b*, so kommen Zuckungen sofort zum Vorschein. Bei genügender Stärke der vorausgegangenen Elektrokinesis kann man beobachten, dass nicht nur die Muskeln derjenigen Extremität sich kontrahieren, deren Nerv blossgelegt wurde, sondern auch andere Muskeln. Es werden offenbar nicht nur die motorischen, sondern auch die sensiblen Fasern des N. ischiadicus gereizt. Eine aufmerksame Beobachtung zeigt in der Tat, dass sofort nach der Berührung des Nerven mit dem Drahte *b* eine rasche vereinzelte Kontraktion der Muskeln des entsprechenden Unterschenkels und Fusses erfolgt; erst bald darauf traten dauernde reflektorische Kontraktionen an anderen Körperteilen auf.

Im unipolaren Felde kam offenbar eine Elektrisation des ganzen Froschkörpers zustande, und ebendiese Ladung erwies sich als Quelle des Entladungsstromes, der aus dem Nerven im Berührungspunkte durch *b* in die Erde floss. Vom physiologischen Standpunkte ist der Umstand von Interesse, dass dieser Strom in bedeutendem Masse die sensiblen Nerven reizt, welche bekanntlich im allgemeinen für elektrische Schläge von kurzer Dauer wenig empfindlich sind.

Berührt man den Frosch nach der elektrokinetischen Einwirkung mit einem anderweitigen Leiter, mit dem Finger z. B., und berührt man darauf den Nerven mit dem Drahte *b*, so erfolgt bereits keine Reizung mehr, denn die ganze Ladung ist durch die vorausgegangene Verbindung des Frosches mit der grossen Kapazität resp. mit der Erde beseitigt worden.

E. Wirkung der unipolaren Elektrisation auf den Nerven: Anziehung und Reizung desselben.

Die Elektrisation des Nerven lässt sich am bequemsten in einem unipolaren Felde beobachten, welches von einer Elektrisiermaschine (von Wimshurst, siehe oben) erzeugt wird, die mittelst eines Elektromotors in gleichmässige rotierende Bewegung versetzt wird. In den Kreis des letzteren schaltete ich einen Rheostaten ein, wodurch die Möglichkeit gegeben wurde, die Schnelligkeit der Drehung und damit auch den Grad der Elektrisation zu regulieren. Als Elektrode diente eine kupferne Hohlkugel (von 6 cm Durchmesser) auf einem isolierenden Stative, welche nach Belieben mit einem der

Maschinenpole verbunden werden konnte. Das N.-M. wurde in einem hölzernen Stative am Knochen so fixiert, dass der Nerv nach unten hing, während der Unterschenkel mit dem Fusse in einer schrägen Ebene zu liegen kam, ohne den Nerven zu berühren.

Bringt man den Nerven ziemlich nahe an die Kupferkugel (*Cu*), so wird der Nerv beim Rotieren der Maschine von der Kugel kräftig angezogen, wobei gewöhnlich Zuckungen entstehen, und zwar im Momente der Berührung. Geschieht die Rotation langsam, so bekommt man nur Anziehungen und Pendelbewegungen des Nerven; mag die Kugel *Cu* mit dem positiven oder mit dem negativen Pole verbunden sein, die Erscheinung bleibt im wesentlichen immer die gleiche. Was den quantitativen Unterschied in der Wirkung beider Elektrizitätsarten anbetrifft, so wird davon in weiteren Mitteilungen die Rede sein[1]). Bei stärkerer Rotation können ausser der Nervenanziehung auch ohne jede Berührung der Elektrode seitens des Nerven Muskelkontraktionen auftreten. Es genügt aber, ein Drahtende von der Erde zwischen den Nerven und *Cu* zu bringen, damit der Nerv begreiflicherweise sofort aufhört angezogen zu werden und gerade nach unten herunterhängt. Wird dagegen dieser Draht hinter dem Nerven, d. h. noch weiter von *Cu*, angebracht, so wird die Anziehung verstärkt. Diese Resultate entsprechen vollkommen der Wirkung der Nachbarschaft von Leitern auf die unipolare elektrokinetische Reizung, was im ersten Teile dieser „Untersuchungen“ ausführlich besprochen wurde. Im ersten Falle lenkt der Zwischendraht, indem er die elektrische Energie in die Erde leitet, die elektrokinetische Einwirkung vom Nerven ab; im zweiten Falle aber übt der Draht eine verstärkende Wirkung aus infolge der „sekundären Induktion“ (l. c. S. 97).

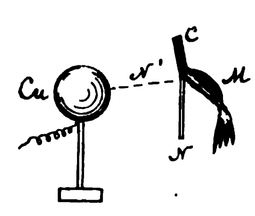


Fig. 9.

Der beschriebene Versuch mit Elektrisierung des Nerven kann auch in folgender sehr anschaulichen Form angestellt werden: Das in oben beschriebener Weise fixierte N.-M. wird in einer solchen Entfernung von der Kugelelektrode *Cu* gebracht, dass das Ende des gehobenen und horizontal gestreckten Nerven noch um einige Millimeter von der Elektrode absteht; man lässt dann den Nerven wieder nach unten sinken und herunterhängen und fängt an die Elektrisier-

1) Vgl. auch l. c. S. 224.

maschine zu drehen; bringt man nun den Nerven etwas aus seiner Lage, so wird er von der Elektrode angezogen, abgestossen, wieder angezogen, kurzum: er pendelt stark nach beiden Seiten hin, und während dieser Pendelungen kommen jedesmal bei der Annäherung des Nerven an die Elektrode, unter dem Einflusse der Entladungen, Muskelzuckungen zustande. Diese Pendelbewegung mit periodisch sich wiederholenden Zuckungen kann ziemlich lange andauern.

F. Die sekundäre Zuckung von einem Muskel her bei der unipolaren elektrokinetischen Reizung.

Was die physiologischen Eigenschaften der elektrokinetischen Reizung im Vergleich mit der gewöhnlichen unmittelbaren (elektrischen „Kontaktmethode“ nach meiner Bezeichnung), und zwar vermittelst des Induktionsstromes, betrifft, so wurde bereits im ersten Teile dieser Untersuchungen auf das Fehlen irgendeines wesentlichen Unterschiedes in der Form des Myogramms und in der Summation der Zuckungen zum Tetanus hingewiesen. Was die Dauer der Periode der latenten Reizung anbetrifft, so scheint sie bei der Elektrokinesis geringer zu sein; dies bedarf aber noch einer Kontrolle bei genauerer Versuchsanstellung. Behufs Bestimmung des Charakters der Nervenerregung mittelst elektrischer Wellen kann man sich noch an das Studium der negativen Schwankung des Nerven- oder Muskelstromes (resp. des Aktionsstromes) oder, einfacher, der sekundären Zuckung wenden.

Bekanntlich kommt beim langsamen Verlaufe der Erregung keine sekundäre Zuckung zustande; dies wurde nämlich lange Zeit bezüglich der natürlichen „willkürlichen“ und reflektorischen Kontraktion behauptet. Es gelang jedoch Kühne selbst, der eine sekundäre Zuckung des auf das schlagende Schildkrötenherz, und zwar vor der Systole, gelegten M. sartorius bekommen hatte, ziemlich beträchtliche sekundäre Zuckungen in einem N.-M. des Frosches, der auf einen sich stark krümmenden abgeschnittenen Eidechsenschwanz gelegt wurde, zu bekommen. — In denjenigen Fällen, wo die Aktionsströme schnell verlaufen, rufen sie leichter eine sekundäre Erregung im Nerven hervor, als wenn sie langsam verlaufen. Wir sind also berechtigt, letzteres dann vorauszusetzen, wenn es nicht gelingt, eine sekundäre Erregung des Nerven zu bekommen. Für unsere Versuche ist es ausserdem noch wichtig, im

Auge zu behalten, dass der zuckende Muskel eine sekundäre Wirkung schwieriger bei direkter Reizung und viel leichter, wenn letztere seinen Nerven trifft, ausübt. Wir können also aus der grösseren oder geringeren Leichtigkeit, mit der die sekundäre Erregung bei der elektrokinetischen Reizung erfolgt, gewissermassen den Schluss ziehen, ob eine direkte Reizung des Muskels oder eine solche vom Nerven aus vorliegt.

Es gibt eine ganze Gruppe elektrischer Reizungen, die sich dadurch auszeichnen, dass die von ihnen hervorgerufenen Erregungen resp. Aktionsströme in verhältnismässig seltenen Fällen sekundäre Einflüsse ausüben. Als solche sind die rheonomischen Reizungen bekannt, die man vermittelst verschiedener Apparate erhält, in denen die elektrische Schwankung, und zwar die Änderung der galvanischen Stromstärke, verhältnismässig langsam erfolgt (Zeitreize). Lässt man einen solchen Reiz auf den motorischen Nerven des Frosches einwirken, so wird der Nerv eines anderen N'.-M'., welches dem sich kontrahierenden Muskel des ersteren aufgelegt wird, fast nicht erregt, oder wenigstens sein Muskel (*M'*) kontrahiert sich nur selten. Dies lässt sich sehr gut zeigen z. B. mit Hilfe meines Kymorheonoms oder Monorheonoms[1]. Die Ursache liegt im langsamen Verlaufe des sich entwickelnden Aktionsstromes, der seiner Intensität nach eine ganz beträchtliche Höhe erreicht (v. Kries). Wendet man solche Zeitreize an, in denen das Anwachsen der Stärke des reizenden Stromes schneller erfolgt, die also ein steileres Ansteigen der Kurve zeigen, so kommen auch die sekundären Zuckungen leichter zustande als bei der umgekehrten Bedingung (Plavec). Damit stimmen auch die Beobachtungen über den ermüdeten Muskel überein. Nun wollen wir schauen, wie sich die Neuroelektrokinesis zu der erwähnten Erscheinung verhält.

Die Reizung wird unipolar durch eine flache Zinkelektrode *ZnEl*, die mit einem Pole des Ruhmkorff'schen Induktoriums verbunden ist, zugeführt; der andere Pol wird, wie gewöhnlich, zur Erde abgeleitet; der Apparat wird durch zwei bis drei Akkumulatoren in Tätigkeit gesetzt; die Unterbrechungen im primären Kreise können auch nicht häufig erfolgen. Ist der Funken von *ZnEl* (in die Hand) gering, so wird *NM* derselben näher gebracht. Neben der Elektrode, in einem für die Erregung genügenden Abstande, wird

---

r 's Arch. Bd. 61, S. 235 (auch im Zentralbl. f. Physiol. 1887).

auf einer horizontalen Paraffinplatte das erste N.-M. und neben diesem das zweite *N'M'* gelagert (Fig. 10); in beiden sind die Muskeln nach *ZnEl* hin gerichtet. Das zweite N'.-M'. ist an seinen beiden Enden mit einem Nebenbogen *a* versehen; ausserdem liegt sein Nerv *N'* in grosser Ausdehnung dem Muskel *M* des ersten Präparates an. Während des Ganges des Ruhmkorff bemerken wir die gewöhnlichen Zuckungen des „ersten" Muskels *M*, aber zugleich auch Kontraktionen des anderen Muskels *M'* [1]). Die letzteren zeichnen sich auffallend dadurch aus, dass sie bedeutend schwächer, ungleichmässig, quasi mit Pausen erfolgen, während die Zuckungen des ersten Muskels viel stärker sind und dem Tempo des Unterbrechers vollkommen entsprechen. Um sich davon zu überzeugen, dass die Zuckungen des zweiten Muskels *M'* wirklich „sekundären" Ursprungs, d. h. durch die erregende Wirkung der Aktionsströme des Muskels *M* auf den Nerven *N'* des zweiten Präparates, bedingt sind, wollen wir folgendermassen verfahren: a) Wir entfernen den Nerven *N'* vom ersten Muskel *M*; sofort sistieren die sekundären Zuckungen; hierauf öffnen wir den Nebenbogen *a* des zweiten N'.-M'. und stellen ceteris paribus die vorherige elektrokinetische Reizung ein; jetzt, unter dem Einflusse der letzteren, kontrahiert sich der zweite Muskel *M'* kräftig und im gleichen Tempo wie der erste Muskel *M*; seine Zuckungen waren also in der vorherigen Beobachtung offenbar nicht durch die direkte Elektrokinesis bedingt.

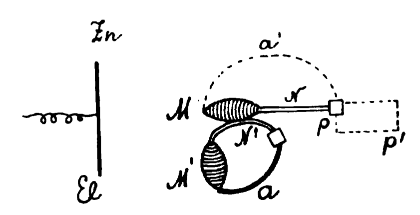


Fig. 10.

b) Der zweite *N'* wird von neuem an den Muskel *M* des ersten Präparates angelegt; wir erzeugen eine Elektrokinesis und bekommen wieder eine „sekundäre" Erregung in *N'* vom ersten Muskel her; jetzt wird ceteris paribus auch das erste N.-M. mit einem Nebenbogen *a'* (natürlich aus elektrisch-leitendem Materiale) versehen. Dadurch wird seine Reizung eingestellt, und zu gleicher Zeit sistieren auch die Zuckungen beider Muskeln *M* und *M'*. c) Anstatt *NM* mit einem Nebenbogen zu versehen, können wir die Zuckung *M*, also auch die sekundäre Erregung *N'*, auch anders aufheben: wir

1) Selbstverständlich bezieht sich die Bezeichnung „Muskel" auf die ganze Muskulatur des Präparates.

durchschneiden den ersten Nerven N neben seinem Muskel M und legen beide abgeschnittenen Enden wieder zusammen. Jetzt bleiben beide Muskeln sogar bei beträchtlicher Annäherung an $ZnEl$ in Ruhe, auch dann sogar, wenn am zentralen Ende des Nerven N grosse „Anhängsel“ p', z. B. aus Staniol, angebracht werden; würde indessen das erste Präparat NM dem zweiten nur als eine rein physikalische Bedingung für die Reizung im Sinne einer „Endmasse“ von gewisser Kapazität gedient haben, so sollte, selbstverständlich, die Durchschneidung N die Zuckungen des zweiten Muskels M' nicht aufheben. — Dies können wir erreichen, auch ohne den Nerven zu durchschneiden, indem wir die Kontraktilität des Muskels M vernichten oder stark herabsetzen, z. B. durch Erwärmen auf 35—40° C.

Die beschriebenen Zuckungen des Muskels M', dessen Nerv N' dem Muskel M aufgelegt wurde, welch letzterer sich unter dem Einflusse der Elektrokinesis kontrahierte, müssen also wirklich als das Resultat einer „sekundären Erregung“ anerkannt werden. Beachtet man, dass sie bei genügend starker elektrokinetischer Reizung verhältnismässig leicht auftreten, so muss diese letztere nicht mit den Zeitreizen, sondern mit der unmittelbaren Wirkung des gewöhnlichen Induktionsstromes eingereiht werden. Für diese Annahme spricht auch die früher angeführte Identität der Myogramme in beiden Fällen. Dieser Schluss stimmt mit der theoretischen Vorstellung vom Mechanismus der elektrokinetischen Reizung völlig überein, und zwar: als nächste Ursache der letzteren erscheinen die elektrischen Schwingungen, welche im N.-M. unter dem Einflusse der „Vibrator“-Elektrode induziert werden. Wir haben es also hier mit sehr schnellen Schwankungen des Potentials, mit grosser Steilheit seiner Kurve zu tun.

G. Vom Einflusse der Elektrokinesis und der unmittelbaren Elektrisierung auf die Erregbarkeit des Nerv-Muskelpräparates.

Nachdem wir im vorigen Versuche die Frage von der „sekundären Erregung“, die im gewissen Sinne die elektrokinetische Reizung charakterisiert, erörtert haben, gehen wir jetzt zur anderen physiologischen Wirkung der Elektrokinesis über, zur Einwirkung derselben auf die Erregbarkeit des Nerven resp. des N.-M. Diese Frage, die nicht nur in physiologischer, sondern auch in elektrotherapeutischer

Beziehung ein hohes Interesse darbietet, wurde bereits im ersten Teile dieser „Untersuchungen“ besprochen (l. c. S. 204). Wir sahen dort, dass die Erregbarkeit des Nerven resp. des N.-M. unter dem Einflusse des variablen elektrischen Feldes — in bezug auf die Probereizung mittelst des Induktionsstromes — erhöht wird. Dieser Einfluss gibt sich sogar dann kund, wenn die sichtbare Reizung mittelst eines angelegten „Nebenbogens“ völlig beseitigt wird, d. h. wenn der Muskel während der Wirkung der elektrischen Wellen in völliger Ruhe verbleibt. Zwar bekommt man dieses Resultat nicht immer und nicht sofort; die Erhöhung der Erregbarkeit tritt nicht immer ganz klar und nicht in bedeutendem Masse hervor, da vieles in diesem Versuche von der Spannung des Feldes, der Grösse des Präparates, vom Zeitraume, der zwischen der Elektrokinesis und der Probereizung verstreicht, von der Erregbarkeit des Nerven usw. abhängt. Aber als allgemeines Ergebnis vieler Versuche kann die erwähnte Erhöhung der Erregbarkeit als zweifellose Folge der Elektrokinesis gelten.

Worin der Mechanismus dieser Erscheinung besteht, weshalb die „Nerventeilchen“ sich „beweglicher“ erweisen — das ist schwer zu sagen. Es ist wohl möglich, dass es sich nicht bloss um eine Neuroelektrokinesis, sondern vielleicht noch um eine Wirkung auf den Muskel handelt. Dafür spricht auch zum Teil folgender Umstand: Lässt man während eines gleichen Zeitraumes unmittelbar durch den ganzen Nervenstamm subminimale Induktionsströme von einem Schlittenapparate mittelst berührender oder „Kontakt“-Elektroden hindurch, so bekommt man auf diese Weise keine Erhöhung der Erregbarkeit, wie sie in der gleichen Zeitdauer bei der Elektrokinesis erreicht werden kann. Das nämliche negative Resultat ergibt auch das Durchleiten von „ungenügenden“ Strömen durch das ganze N.-M. Offenbar unterscheidet sich die Elektrokinesis auch in dieser Beziehung von der unmittelbaren elektrischen Kontaktmethode. Bei der Beurteilung dieser Frage muss man im Auge behalten, dass das N.-M. bei der Elektrokinesis eine gewisse elektrische Ladung in beiden Fällen erhält — mag nun ein Nebenbogen angelegt werden, oder mag die Spannung des Feldes zu schwach sein, um eine sichtbare Reizung hervorzurufen (siehe oben).

Was die Möglichkeit einer umgekehrten Wirkung der Elektrokinesis, und zwar die einer Herabsetzung der Erregbarkeit des Nerven betrifft, so gelang es mir bloss in seltenen Fällen eine

solche zu beobachten, und zwar bei sehr starker Elektrokinesis, bei der Einschaltung eines Wehnelt'schen Unterbrechers, bei genügender Annäherung des (mit einem Nebenbogen versehenen) N.-M. an die Vibrator-Elektrode u. dergl. Diese meine Versuche mit elektrokinetischer Depression der Erregbarkeit halte ich für unvollendet; deshalb beschränke ich mich auch vorläufig darauf, bloss auf die Möglichkeit einer Depression bei der intensiven Elektrokinesis, bei Bedingungen, die noch eines weiteren Studiums bedürfen, hinzuweisen.

Selbstverständlich bietet die Frage von der Fernwirkung elektrischer Wellen auf die Nervenerregbarkeit ein hohes Interesse nicht nur in bezug auf das isolierte N.-M., sondern auch in bezug auf den unversehrten Organismus resp. auf die Nerven und das Gehirn in situ. Wir sahen bereits oben, dass das Anlegen eines Nebenbogens der Erhöhung der Erregbarkeit nicht hinderlich ist; wir sind daher berechtigt, zu erwarten, dass die beschriebene Erscheinung vollkommen klar auch am Nerven in situ zum Vorschein kommen könne. Versuche bestätigten vollkommen diese Voraussetzung, obschon auch hier nicht bei jeder Beobachtung das Resultat genügend klar hervortritt. Es müssen an ein und demselben Frosche mehrere Versuche angestellt werden, damit die zu untersuchende Erscheinung vollkommen klar zum Vorschein kommt; übrigens erwies sich in einigen Fällen die Erregbarkeit des Nerven schon bei den ersten Versuchen als erhöht.

Die Versuchsanordnung ist folgende: Ein ziemlich starker Ruhmkorff mit 4—6 Akkumulatoren; ein Pol ist zur Erde abgeleitet, der andere ist mit der obenerwähnten Elektrode *ZnEl* verbunden; neben der letzteren, in einem Abstande von 10—30 cm, wird ein grosser Frosch mit entferntem Grosshirn gelagert. An einem Oberschenkel ist der Nervus ischiadicus in grosser Ausdehnung freigelegt; er wird aber weder durchschnitten noch abgehoben. Durch mehrfache Probereizung mittelst Platinelektroden eines du Bois-Reymond'schen Schlittenapparates, die eine und dieselbe Stelle des Nerven berühren, wird der minimale Reiz festgestellt, bei dem eben schwache Zuckungen auftreten. Hierauf werden die Platin-Elektroden vom Schlitteninduktorium getrennt, und der Frosch wird während 10—30 Sekunden oder länger der elektrokinetischen Wirkung unterworfen. Während dieser Zeit verbleibt der Frosch in völliger Ruhe. Wird hiernach eine Probereizung angestellt, so erweisen sich jetzt die Muskelzuckungen dieser Pfote

sichtbar stärker, resp. das Minimum der „genügenden" Reizung sinkt deutlich. Bis zu einem gewissen Grade bezieht sich dies auch auf die dabei vorkommenden reflektorischen Zuckungen, z. B. in den seitlichen Bauchmuskeln.

Was die Erhöhung der Erregbarkeit des motorischen Nerven betrifft, so hält sie nicht lange an; gewöhnlich erweist sie sich schon nach 2—4 Minuten als normal. Hierauf kann man wieder zur Elektrokinesis schreiten usw.

Es ergaben also die Versuche sowohl am ausgeschnittenen N.-M. als auch am ganzen Frosche die gleichen Resultate.

Auffallendere Veränderungen der Nervenerregbarkeit erhält man bei unmittelbarer Elektrisierung desselben, wenn der Nerv Ladungen von grosser Spannung infolge von direkter Vereinigung mit dem Pole einer Elektrisiermaschine (von Wimshurst) erhält. Letztere wurde, wie oben schon gesagt, mittelst eines Elektromotors mit einem automatischen Regulator in gleichmässige Rotation versetzt. Das N.-M. wird auf einer dicken

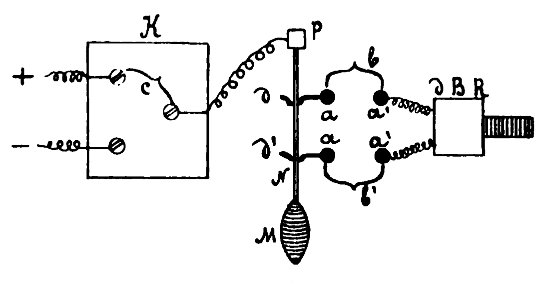


Fig. 11.

Paraffinplatte mit Näpfchen (*a*, *a'*), die mit Quecksilber gefüllt sind, gelagert; zwischen denselben konnten nach Bedarf vereinigende Metallbögen (b' und *b'*) eingeschaltet werden, mittelst derer der auf zwei Elektroden (*d* und *d'*) unbeweglich liegende Nerv der Einwirkung eines „Probe"-Induktionsstromes von einem Schlitteninduktorium unterworfen wurde. Indem wir die Bögen *b* und *b'* entfernten, schalteten wir dadurch *NM* von der leitenden Verbindung mit dem Induktorium aus. Das zentrale Ende *p* des N.-M. wurde mittelst eines Drahtes und eines speziell eingerichteten Kommutators *K* unmittelbar mit einem beliebigen Pole des Wimshurst verbunden. Auf diese Weise wurde *NM* einer unmittelbaren, ununterbrochenen

Elektrisierung während der ganzen Zeit der Elektrizitätsentwicklung in der Maschine ausgesetzt. Der andere Pol wurde nach Bedarf zur Erde abgeleitet. Vermittelst wiederholter Probereizung stellte man vor der Elektrisation den Grad (in Rollenabstand) der Erregbarkeit eines bestimmten Nervenabschnittes fest, und zwar das Minimum der Reizung, bei der zuerst schwache Zuckungen auftreten. Hierauf begann die Elektrisation während 10—20 Sekunden, manchmal auch weniger. Die Spannung wurde elektrometrisch nicht jedesmal bestimmt; zum Verständnis des Dargelegten genügt es, darauf hinzuweisen, dass die vor und nach dem Versuche bestimmte Funkenlänge 3—5 mm nicht übertraf. Sofort nach der Elektrisation wurde die freie Elektrizität zur Erde abgeleitet, die Bögen *b* und *b'* in die Quecksilbernäpfchen *a*, *a'* behufs Vereinigung mit dem Schlitteninduktorium eingesetzt und die Probereizung ceteris paribus wieder vorgenommen.

Es stellte sich heraus, dass die Elektrisation, die in einigen Versuchen bloss 2—3 Sekunden dauerte, die Reizbarkeit des Nerven resp. des Nerv-Muskel-Präparates in hohem Grade beeinflusst, und zwar beobachtet man fast immer eine auffallende Erhöhung derselben; die vorherige subminimale Probereizung ergibt jetzt wirkliche Zuckungen; die vorherige minimale ruft jetzt fast Tetanus hervor! Nach einigen Minuten kehrt die Erregbarkeit allmählich zum ursprünglichen Zustande zurück. Eine solche Erhöhung der Reizbarkeit könnte freilich am einfachsten durch eine sichtbare oder latente subminimale Reizung erklärt werden, die während der Elektrisierung vor sich geht und manchmal sich in Muskelzuckungen äussert. Aber 1. können diese Zuckungen — bei vorsichtiger und nicht starker Elektrisierung und beim Anlegen eines Nebenbogens am N.-M. — auch fehlen, das N.-M. kann in völliger Ruhe verbleiben; 2. kann die Wirkung der Elektrisation zu kurze Zeit dauern, als dass man durch die von derselben hervorgerufene Reizung die nachträgliche Erhöhung der Erregbarkeit erklären könnte, und endlich 3. können wir uns leicht überzeugen, wenn wir parallel ein anderes *N'M'* oder promiscue dasselbe *NM* der Reizwirkung eines Induktionsapparates aussetzen, dass die beobachtete Erhöhung der Erregbarkeit durch die sichtbare Reizung während der Elektrisierung nicht erklärt werden kann. Inwiefern die Erhöhung der Reizbarkeit der motorischen Nervenenden und der Muskelsubstanz selbst sowie auch der Kontraktilität derselben daran

beteiligt ist — diese Frage bedarf einer weiteren Untersuchung. Es steht jedenfalls fest, dass vermittelst gewöhnlicher elektrischer Einwirkungen von galvanischen und Induktionsströmen keine so ausgesprochene Erhöhung der Erregbarkeit des ganzen Nerv-Muskel-Präparates hervorgebracht werden kann wie durch Elektrisierung. Selbstverständlich kann die von uns beobachtete Erscheinung nicht mit dem Katelektrotonus zusammengestellt werden, da sie sowohl bei der positiven als auch bei der negativen Elektrisierung, d. h. bei der Vereinigung des N.-M. sowohl mit dem positiven als auch mit dem negativen Pole, beobachtet wird.

Da die erhöhte Reizbarkeit des Nerven unter verschiedenen Umständen leicht in den entgegengesetzten Zustand der herabgesetzten Erregbarkeit übergeht, so könnte man erwarten, dass es gelingen würde, durch stärkere Elektrisierung eine solche Depression zu bekommen. Das Experiment bestätigte in der Tat diese Voraussetzung. Man kann dazu entweder eine stärkere Elektrisierung anwenden (bei derselben Maschine stärkere Drehung) oder die nämliche von gleicher Spannung, nur während längerer Zeit. Wenn man z. B. im oben angeführten Versuche den Nerven einer positiven oder negativen Elektrisierung nicht während 10—20, sondern während etwa 30—60 Sekunden aussetzt, so bekommt man eine ausgesprochene Herabsetzung der Nervenerregbarkeit: ein Probereiz, der früher mittelstarke Zuckungen gab, erweist sich jetzt als ein subminimaler; die sekundäre Spirale des Schlittenapparates muss mindestens um 30—50 mm der primären Spirale näher gebracht werden, um die vorherige Reizung zu bekommen. Eine Probereizung, die vor der Elektrisierung maximale Zuckungen lieferte, erweist sich nach derselben fast als eine minimale. Wenn man nach der Elektrisierung einige Minuten abwartet und hierauf wieder eine Probereizung anwendet, so beobachtet man eine allmähliche Erhöhung der Erregbarkeit bis auf die ursprüngliche Norm oder fast bis auf dieselbe. Je länger und stärker die Elektrisation war, desto stärker war die Depression, und desto länger hielt sie an. Obwohl ich bis jetzt keine Gelegenheit hatte, solche Versuche mit grossen elektrischen Maschinen anzustellen, so zweifle ich doch nicht, dass man durch genügend lange und sehr starke Elektrisierung die Reizbarkeit des Nerven definitiv vernichten kann. Es ist von Interesse, dass man während der Nervendepression durch

eine relativ schwache, unmittelbar am Muskel angebrachte Reizung noch eine Kontraktion des letzteren hervorrufen kann.

Die beschriebene Erscheinung der Depression der Reizbarkeit bei der unmittelbaren Elektrisierung entspricht offenbar vollkommen einer gleichen Veränderung des Nerven, welche ich zuweilen Gelegenheit hatte bei sehr starker Elektrokinesis (mit einem Wehnelt-schen Unterbrecher im primären Kreise eines starken Ruhmkorff), d. h. bei Fernwirkung, zu beobachten. Jedenfalls dürfte diese Frage vom Einflusse der Elektrisation und der Elektrokinesis auf die Erregbarkeit des Nerven (und des Muskels) den Gegenstand einer weiteren Untersuchung bilden sowohl an den Kaltblütern als auch an den Warmblütern.

(Physiologisches Laboratorium in Bonn.)

Über die Verteilung des Glykogens in der Leber.

Von

Privatdozent Dr. **Karl Grube.**

In seiner Monographie über das „Glykogen" schreibt Pflüger[1]) nach Besprechung der über die Verteilung des Glykogens in der Leber erschienenen Arbeiten: „Es mag wohl sein, dass das Glykogen gleichmässig in der Leber eines Tieres verteilt ist. Bewiesen ist dies aber durch die mitgeteilten Versuche keineswegs."

Diese Versuche wurden angestellt von Seegen und Kratschmer[2]), R. Külz[3]) und A. Cramer[4]).

Seegen und Kratschmer behaupten, dass Zucker wie Glykogen in der Leber ganz gleichmässig vorhanden und dass die Leber nach dieser Richtung als Einheit anzusehen sei (S. 223). Külz glaubt eine annähernde Verteilung annehmen zu sollen, und Cramer hält die Annahme einer gleichmässigen Verteilung für durchaus gerechtfertigt. In demselben Sinne ist ein Versuch von B. Schöndorff ausgefallen[5]). Dieser untersuchte bei einem Hunde (Versuch III S. 216) zwei getrennte Leberpartien, von denen die eine von 605 g Gewicht 20,28 % Zucker = 18,82 % Glykogen und die andere von 214 g Gewicht 19,88 % Zucker = 18,33 % Glykogen enthielt, das ist ein Unterschied von ungefähr 2 %.

---

1) Pflüger's Arch. Bd. 96 S. 136. 1903.

2) Über Zuckerbildung in der Leber. Pflüger's Arch. Bd. 22 S. 214. 1880.

3) Zur quantitativen Bestimmung des Glykogens. Zeitschr. f. Biol. Bd. 22 (N. F. Bd. 4) S. 161. 1886.

4) Beiträge zur Kenntnis des Glykogens. Zeitschr. f. Biol. Bd. 24 (N. F. Bd. 6) S. 67. 1888.

5) Über den Maximalwert des Gesamtglykogengehalts von Hunden. Pflüger's Arch. Bd. 99 S. 191. 1903.

Im ganz entgegengesetzten Sinne zu den angeführten Autoren sprechen sich v. Wittich[1]) und E. Abderhalden und P. Rona[2]) aus. Diese letzteren bezeichnen (S. 304) die Verteilung des Glykogens in der Leber als ganz ungleichmässig, ohne allerdings diese summarische Angabe durch analytische Beweise zu begründen.

Die Frage ist, wie das auch schon Pflüger hervorgehoben hat (a. a. O. S. 135), für die experimentelle Physiologie von Wichtigkeit. Besonders Versuche, wie die von mir früher mitgeteilten[3]), welche auf dem Vergleich des Glykogengehaltes verschiedener Leberlappen beruhen, bedürfen zur Sicherstellung des Beweises, dass das Glykogen gleichmässig verteilt sei.

Ich habe daher mit Genehmigung des Herrn Geh. Rat Pflüger — dem ich für die gewährte Unterstützung an dieser Stelle meinen Dank ausspreche — Versuche am Hunde angestellt, um die Frage einer einwandfreien Prüfung zu unterziehen.

Die Hunde wurden, nachdem sie verschieden lange Zeit gehungert hatten, gefüttert und verschieden lange Zeit nach der Fütterung durch Entbluten getötet. Die Art der Fütterung und der zur Tötung gewählte Zeitpunkt wurden aus Gründen, die mit der hier zu beantwortenden Frage nichts zu tun haben, gewählt. Die Leber wurde sofort, nachdem das Tier entblutet war, herausgenommen und nach Ablösung der Gallenblase und Entfernung des ihr anhaftenden Muskel- und Bindegewebes gewogen und hierauf entweder ganz oder nach Zerteilung in verschiedene Portionen durch die Fleischmaschine geschickt. Von den einzelnen in der Fleischmaschine zerkleinerten Portionen wurde die zu untersuchende Menge abgewogen, und dann wurden die abgewogenen, gleich grossen Quantitäten gleichzeitig in kochende Kalilauge gebracht. Bei zwei Versuchen wurde die ganze Leber auf einmal zerkleinert und von dem Brei vier bezw. drei gleichgrosse Mengen abgewogen und in Kalilauge gebracht.

---

1) Zur Statik des Leberglykogens. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1875 Nr. 8 (zitiert bei Seegen.)

2) Bildung von Zucker aus Fett. Hoppe-Seyler's Zeitschr. Bd. 41 S. 303. 1904.

3) On the formation of glykogen in the artificially perfused liver. Journ. of Physiology vol. 29 p. 276. 1903.

Die Glykogenbestimmung geschah nach der von Pflüger ausgearbeiteten und in seinem Werke über das „Glykogen" beschriebenen Methode[1]).

Versuch I.

Hund von 16,630 kg Gewicht. Um einen bedeutenden Glykogenansatz zu erzielen, erhält das Tier nach fünftägigem Hungern folgendes Futter:

400 g gemahlenes Fleisch,
150 g Reis,
100 g Kartoffeln,
200 g Rohrzucker.

Drei Tage lang gefüttert und dann getötet, Gewicht vor dem Tode = 18 kg. Die Leber wiegt 648 g = 3,04 % des Körpergewichts.

Die Leber wird in vier Teile zerteilt, jedes Stück in der Fleischmaschine zerschnitten und je 100 g abgewogen.

Resultat:

1. 16,272 % Zucker = 16,765 % Glykogen
2. 15,476 % „ = 15,965 % „
3. 16,320 % „ = 16,820 % „
4. 15,920 % „ = 16,405 % „

Die geringste Differenz beträgt 0,06 = 0,35 %; die grösste Differenz beträgt 0,86 = 5,4 %.

Die Werte 1, 3 und 4 stimmen gut überein. Die wahrscheinliche Erklärung für die grosse Abweichung des Wertes 2 gegenüber den drei anderen soll später gegeben werden.

Versuch II.

Hund von 9,6 kg, hungert zwei Tage, wird am 2. Febr. abends mit 960 g gemahlenem Kuhfleisch gefüttert; am nächsten Morgen getötet. Gewicht vor dem Tode 10,3 kg. Gewicht der Leber 272,8 g = 2,6 % des Körpergewichts.

Die ganze Leber wird durch die Fleischmaschine in einen gleichmässigen Brei verwandelt, von dem vier Portionen von je 50 g abgewogen und auf Glykogen behandelt werden.

1) A. a. O. S. 94 ff.

Resultat:

1. 7,150 % Zucker = 7,360 % Glykogen
2. 7,196 % „ = 7,415 % „
3. 7,192 % „ = 7,411 % „
4. 7,160 % „ = 7,374 % „

Die Werte stimmen nahezu überein; die grösste Differenz beträgt 0,055 = 0,76 %, die kleinste 0,004 = 0,05 %.

Versuch III.

Hund von 11,4 kg, hungert 36 Stunden, dann gefüttert mit 1140 g gemahlenen Kalbfleisches. Hund 14 Stunden nach der Fütterung durch Entbluten getötet; Gewicht vor dem Tode 12 kg, Leber = 293,7 g = 2,47 % des Körpergewichts.

Die ganze Leber durch Fleischmaschine geschickt und von dem Brei drei Portionen von je 50 g abgewogen und auf Glykogen behandelt.

Resultat:

1. 6,204 % Zucker = 6,393 % Glykogen
2. 6,244 % „ = 6,434 % „
3. 6,22 % „ = 6,409 % „

Grösste Differenz = 0,039 = 0,6 %; kleinste = 0,016 = 0,25 %.

Versuch IV.

Hund von 15,2 kg, hungert 24 Stunden, gefüttert mit 1500 g gemahlenen Pferdefleisches; getötet durch Entbluten 14 Stunden nach der Fütterung. Gewicht vor dem Tode 16 kg, Gewicht der Leber 500 g = 3,1 % des Körpergewichts.

Es wurden vier verschiedene Lappen abgetrennt, und zwar wird nur der peripherische Teil derselben genommen, während der zentrale, grössere Gefässe und Gallengänge enthaltende Teil nicht mitbenutzt wird. Die Lappen werden in der Fleischmaschine zerkleinert und je 50 g Brei abgewogen und auf Glykogen behandelt.

Resultat:

1. 9,506 % Zucker = 9,796 % Glykogen
2. 9,441 % „ = 9,7287 % „
3. 9,411 % „ = 9,698 % „
4. 9,429 % „ = 9,717 % „

grösste Differenz = 0,098 = 1,01 %; kleinste Differenz = 0,011 = 0,11 %.

Versuch V.

Hund von 22,7 kg, hungert 24 Stunden, dann gefüttert mit 1,5 kg Kalbfleischbrei. 6 Stunden nach der Fütterung getötet. Gewicht vor dem Tode 23,5 kg, Gewicht der Leber 622 g = 2,6 % des Körpergewichts.

Von der Leber werden drei Portionen von drei verschiedenen Lappen genommen; als vierte Portion wird der Teil der Leber, der die grossen Gefässe und Gallengänge enthält, gewählt. Je 50 g von jeder Portion abgewogen und auf Glykogen behandelt.

Resultat:

1.	0,186 %	Zucker	=	0,192 %	Glykogen
2.	0,191 %	„	=	0,197 %	„
3.	0,189 %	„	=	0,195 %	„
4.	**0,135** %	„	=	**0,139** %	„

Die Werte von 1—3 stimmen gut überein: grösste Differenz = 0,005 = 2,6 %; kleinste = 0,002 = 1 %, wobei zu beachten ist, dass die Leber sehr arm an Glykogen war. Dagegen zeigt die vierte Portion einen wesentlich geringeren Gehalt an Glykogen; die Differenz beträgt 4.

Der so viel geringere Gehalt dieses Teiles der Leber ist nur daraus zu erklären, dass derselbe sehr reich an Bindegewebe war. Dieselbe Beobachtung war auch bei Versuch I zu machen; auch bei diesem Versuch zeigte ein Leberabschnitt einen wesentlich geringeren Glykogengehalt als die drei übrigen, und es ist wohl anzunehmen, dass das ebenfalls derjenige Teil war, der viel Bindegewebe enthielt. Leider war bei Versuch I nicht darauf geachtet worden, diese an Bindegewebe reichere Portion besonders zu markieren. Für die Richtigkeit der Annahme, dass die grosse, die Beobachtungsfehler weit übersteigende Differenz im Glykogengehalt in der eben angegebenen Weise zu erklären sei, spricht auch Versuch IV; bei demselben stimmen alle vier Werte gut überein und liegen die Differenzen innerhalb des Beobachtungsfehlers. Bei diesem Versuch wurde aber der viel Bindegewebe enthaltende Teil der Leber nicht zur Glykogenbestimmung verwandt.

Die mitgeteilten Versuche berechtigen daher zu der Annahme,

1. dass das Glykogen in dem eigentlichen Lebergewebe gleichmässig verteilt ist;

2. dass etwaige Differenzen von dem grösseren oder geringeren Gehalt des untersuchten Abschnittes am Bindegewebe abhängen.

Analytische Belege.

Es wurden stets Doppelbestimmungen gemacht, von denen die mitgeteilten Zahlen (mit Ausnahme von 2) das Mittel sind.

Versuch I.

Das Glykogen von je 25 g Leber in 1000 ccm invertiert. In 30 ccm Zuckerlösung = 0,75 g Leber gefunden:

1.	149,4 mg Cu_2O 151 „ „	Mittel: 150 mg Cu_2O = 61 mg Zucker.
2.	142,8 mg Cu_2O 143,8 „ „	Mittel: 143 mg Cu_2O = 58 mg Zucker.
3.	150,6 mg Cu_2O	= 62 mg Zucker.
	— —	— —
4.	147,6 mg Cu_2O 146,7 „ „	Mittel: 147,6 mg Cu_2O = 58 mg Zucker.

Versuch II.

Das Glykogen von 12,5 g Leber in 500 ccm invertiert. In 81 ccm Zuckerlösung = 2,025 g Leber gefunden:

1.	337,3 mg Cu_2O 337,1 „ „	Mittel: 337,2 mg Cu_2O = 145 mg Zucker.
2.	338,6 mg Cu_2O 338,9 „ „	Mittel: 338,7 mg Cu_2O = 145,7 mg Zucker.
3.	338,3 mg Cu_2O 338,9 „ „	Mittel: 338,6 mg Cu_2O = 145,6 mg Zucker.
4.	338 mg Cu_2O 336,8 „ „	Mittel: 337,4 mg Cu_2O = 145 mg Zucker.

Versuch III.

Das Glykogen von 12,5 g Leber in 500 ccm invertiert. In 81 ccm Zuckerlösung = 2,025 g Leber gefunden:

1.	296,4 mg Cu_2O 296,2 „ „	Mittel: 296,3 mg Cu_2O = 125,7 mg Zucker.
2.	298 mg Cu_2O 298,3 „ „	Mittel: 298 mg Cu_2O = 126,5 mg Zucker.
3.	296,8 mg Cu_2O 297,3 „ „	Mittel: 297 mg Cu_2O = 126 mg Zucker.

Versuch IV.

Das Glykogen von 12,5 g Leber in 500 ccm invertiert. In 81 ccm Zuckerlösung = 2,025 g Leber gefunden:

1. 430 mg Cu_2O, 430,6 „ „ } Mittel: 430,3 mg Cu_2O = 192,5 mg Zucker.
2. 428 mg Cu_2O, 427,5 „ „ } Mittel: 427,7 mg Cu_2O = 191 mg Zucker.
3. 426,5 mg Cu_2O, 426 „ „ } Mittel: 426,2 mg Cu_2O = 190 mg Zucker.
4. 427 mg Cu_2O, 427,7 „ „ } Mittel: 427,3 mg Cu_2O = 191 mg Zucker.

Versuch V.

Das Glykogen von 32,5 g Leber in 300 ccm invertiert. In 81 ccm Zuckerlösung = 8,775 g Leber gefunden:

1. 47 mg Cu_2O = 16,3 mg Zucker.
   — — — —
2. 48,5 mg Cu_2O, 48,3 „ „ } Mittel: 48,4 mg Cu_2O = 16,9 mg Zucker.
3. 47,7 mg Cu_2O, 48,1 „ „ } Mittel: 47,9 mg Cu_2O = 16,7 mg Zucker.
4. 33 mg Cu_2O, 32,5 „ „ } Mittel: 32,7 mg Cu_2O = 11,4 mg Zucker.

Weitere Untersuchungen über Glykogenbildung in der überlebenden, künstlich durchströmten Leber.

Von

Privatdozent Dr. **Karl Grube.**

Vor zwei Jahren habe ich Versuche mitgeteilt[1]), die ich in der Absicht unternommen hatte, festzustellen, ob in der überlebenden, künstlich durchströmten Leber durch Zusatz von Zucker zu dem zur Durchströmung verwendeten Blute ein Glykogenansatz zu erzielen wäre.

Es liegt auf der Hand, dass ein positives Resultat für die experimentelle Lösung der Fragen, ob die Leber selbst Glykogen bildet, und welche Körper als echte Glykogenbildner anzusehen sind, von Nutzen sein muss.

Bekanntlich bestand das bisherige Verfahren, wie es besonders von Külz und seiner Schule ausgebildet worden war, um einen Körper als Glykogenbildner zu bestimmen, darin, dass man das betreffende Tier durch Hunger, Arbeit oder beides zusammen glykogenfrei — oder was man dafür hielt — machte und dann nach Verfütterung oder intravenöser Injektion des zu untersuchenden Körpers das Tier tötete und den Gehalt der Leber an Glykogen bestimmte, um sodann aus dem Vorhandensein einer grösseren oder geringeren Glykogenmenge zu schliessen, ob der Stoff als Glykogenbildner anzusehen sei.

Naturgemäss haften dieser Methode grosse Mängel an, deren grösster wohl der ist, dass man stets in Unkenntnis bleibt, ob die Leber wirklich glykogenfrei ist. Handelt es sich bei dem Versuche um einen Körper, dessen Zufuhr zu einer bedeutenden Steigerung des Glykogengehaltes der Leber führt, so ist gegen die Methode kaum etwas einzuwenden als höchstens das, dass der Versuch nicht zwingend beweist, dass das Glykogen wirklich in der Leber gebildet

---

1) Journ. of Physiology vol. 29 p. 276. 1903.

und nicht von anderen Bildungsstätten erst dorthin transportiert worden ist. Dagegen muss die Methode im Stich lassen, wenn es sich um Körper handelt, welche nur einen geringen Einfluss auf die Glykogenbildung haben, weil man bei nur geringem Gehalt der Leber an Glykogen nach der Fütterung nicht wissen kann, ob das vorhandene Glykogen noch Restglykogen oder neu gebildetes ist.

Ich versuchte daher zunächst festzustellen, ob es überhaupt möglich wäre, in der überlebenden Leber eine Glykogenbildung zu erzielen.

Ich habe auf diesem Gebiete zwei Vorgänger gehabt, nämlich Luchsinger[1]) und Fr. Martz[2]).

Was die Versuche von Luchsinger[3]) anlangt, so muss ich auf Grund meiner eigenen Versuche sagen, dass dieselben, obwohl positiv ausgefallen und somit meine eigenen Versuche unterstützend, grossen Zweifel an ihrer Richtigkeit aufkommen lassen. Nach der ganzen Art der Ausführung der Versuche kann die Leber in den Experimenten Luchsinger's nach meinen Erfahrungen nicht mehr imstande gewesen sein, Glykogen zu bilden. Ich habe bereits in meiner ersten Mitteilung ausgeführt und durch zahlreiche Versuche nachgewiesen, dass die Leber sehr schnell die Fähigkeit verliert, Glykogen zu bilden, und ich habe gezeigt, dass ihr noch das Vermögen innewohnen kann, Galle abzuscheiden, wenn ihr glykogenbildendes Vermögen schon erloschen ist. Und nach meiner Überzeugung muss dieses Vermögen auch den Lebern in Luchsinger's Versuchen gefehlt haben. Es kann demnach nur angenommen werden, dass die Glykogenbestimmungen unrichtig sind, was ja, da sie bereits 1874 ausgeführt werden, nicht weiter verwunderlich wäre.

Was die Versuche von Martz anlangt[4]), welche unter Lépine's Leitung ausgeführt wurden, so fielen dieselben negativ aus. Zur Kritik derselben ist folgendes zu sagen: Es sind im ganzen nur zwei Versuche von ihm angestellt worden, also bei der Schwierigkeit des Versuches und der Leichtigkeit, mit der dieselben fehlschlagen, viel zu wenig, um irgend etwas zu beweisen. Ferner setzte Martz dem zur Verwendung gelangenden Blute ganz enorme Zuckermengen zu. In dem ersten Versuch fügte er zu 300 ccm Blut 10 g Glukose, in 200 ccm

1) Physiologie und Pathologie des Glykogens. Inaug.-Diss. Zürich 1875.

2) Recherches éxperimentales sur la Physiologie du foie etc. Thèse de Lyon 1897.

3) A. a. O. S. 277 ff.

4) A. a. O. S. 140.

Kochsalzlösung gelöst, also 10 g auf 500 ccm Durchströmungsflüssigkeit = 2 %, und in dem zweiten Versuch enthielten 420 ccm Flüssigkeit ebenfalls 10 g Glukose = 2,6 %. Das sind Zuckermengen, wie sie physiologisch gar nicht vorkommen, und es ist sehr zu bezweifeln, ob die Leberzellen bei einer derartigen Zuckermenge ihre normale Funktion behalten konnten.

Ich habe in meiner ersten Mitteilung gesagt, dass es nur nach vielen vergeblichen Versuchen gelungen sei, schliesslich eine Methode zu finden, deren Resultate zu beweisen scheinen, dass es unter bestimmten Bedingungen gelingen kann, in der überlebenden Leber eine Glykogenbildung hervorzurufen.

Die hauptsächlichste dieser Bedingungen scheint zu sein, dass zwischen dem Beginn der künstlichen Durchblutung und dem Aufhören der normalen Zirkulation durch die Leber des lebenden Tieres möglichst wenig Zeit vergeht. Vorversuche hatten nämlich ergeben, dass in der Leber schon bald nach dem Aufhören der normalen Zirkulation eine Zuckerbildung aus dem vorhandenen Glykogen stattfindet, und es zeigte sich, dass bei der künstlichen Durchströmung in diesem Falle die Leber, anstatt aus dem sie durchfliessenden Blut Zucker aufzunehmen und zu Glykogen zu verarbeiten, Zucker an das Blut abgab.

Die schliesslich befolgte und zum Ziel führende Methode war folgende:

Das Tier — in meinen ersten Versuchen Katzen — wurde mit einer Mischung von Alkohol, Äther und Chloroform narkotisiert. Es wurde das Abdomen in der Mittellinie geöffnet, eine Glaskanüle in die stärkste Milzvene eingeführt und diese mit dem Durchströmungsapparat verbunden, die Vene durch eine Klemmpinzette verschlossen gehalten. Hierauf wurde ein Faden um die Pfortader gelegt, möglichst nahe an ihrer Eintrittsstelle in die Leber, etwaige Seitenäste wurden unterbunden; doch lag der Faden unterhalb der Eintrittsstelle der Vena splenica. Der Grund, die das Blut bei der Durchströmung zuführende Kanüle in die Vena splenica zu legen und nicht in die Pfortader, war der, dass, wenn die Pfortader einmal von der Zirkulation abgetrennt ist, sehr schnell der Tod des Tieres eintritt, was eben vermieden werden sollte. Es wurde hierauf ein bequem liegender Leberlappen abgebunden, abgetrennt, gewogen und sofort in Alkohol gebracht, unter Alkohol zerschnitten und mit Alkohol im Mörser zerrieben. Der Brei wurde in viel Alkohol zur

Analyse beiseitegestellt. Nun wurde mit einer starken Schere schnell der Thorax geöffnet, die Vena cava infer. gefasst und eine Kanüle eingebunden. Die künstliche Durchströmung konnte nun sofort eingeleitet werden, nachdem der Faden um die Pfortader zugezogen war. Das erste aus der Vena cava ausströmende Blut wurde aufgefangen, defibriniert und koliert, und dann in das Sammelgefäss des Apparates gebracht[1]). Herz und Lungen wurden nun entfernt und eine Kanüle in die oberen Teile der Aorta eingebunden, um alles durch dieselbe entweichende Blut aufzufangen. Bei dieser Methode vergeht nur eine ganz minimale Zeit zwischen dem Aufhören der normalen und dem Beginn der künstlichen Zirkulation. Sie hat ausserdem den Vorzug, dass die Leber in situ bleibt und leicht auf normaler Temperatur gehalten werden kann. Das Blut floss bei einem Druck von 20—30 mm Hg leicht und gleichmässig durch die Leber. Es gelang, die Durchblutung ohne Störung bis zu $2^1/_2$ Stunden gleichmässig zu erhalten.

Auf diese Weise wurde in sechs Versuchen eine Glykogenzunahme erzielt.

Es wurde nun dazu übergegangen, die Methode an Hunden anzuwenden und nicht fremdes, sondern das eigene Blut des Tieres und, wo dieses nicht genügte, nur Blut eines gleichartigen Tieres zu verwenden.

Es ist nämlich hervorzuheben, dass die Methode ziemlich viel Blut erfordert; das lag teils an der Konstruktion des Apparates, teils daran, dass stets ein gewisser Teil des Blutes bei der Durchströmung entweicht.

Versuche an Hunden.

Versuch I. (2. Dezember 1902.)

Hund von 20 kg Gewicht. Narkotisiert; Glaskanüle in rechte Karotis eingebunden; Abdomen geöffnet und Vena splenica freigelegt; alle zu ihr gehenden Äste unterbunden und Glaskanüle eingebunden. Das Tier wird teilweise aus der Karotis entblutet, das Blut defibriniert, koliert und in das Sammelgefäss des Apparates gebracht. Es wird ein Faden um die Pfortader gelegt, aber nicht zugebunden. Die Kanüle in der Vena splenica mit dem Ausführrohr des Sammel-

1) Der benutzte Apparat ist von T. G. Brodie angegeben und beschrieben worden. Journ. of Physiol. vol. 29 p. 266. 1903.

gefässes verbunden. Das Tier wird ganz entblutet, gleichzeitig die Brust geöffnet und eine Kanüle in die Vena cava infer. eingebunden. Die Ligatur um die Pfortader wird zugebunden und der Apparat in Tätigkeit gesetzt. Das erste aus der Cava ausfliessende Blut wird gesammelt, defibriniert, koliert und in das Sammelgefäss gebracht. Nachdem alles Blut einmal durch die Leber zirkuliert hat, werden 5 g Dextrose in ein wenig physiologischer Kochsalzlösung aufgelöst, dem Blute zugesetzt. Nachdem dieses zuckerhaltige Blut einmal die Leber durchflossen hatte, werden 30 ccm zu Analyse in Alkohol gebracht; ferner wird ein Leberlappen abgebunden, gewogen = 19 g und mit Alkohol behandelt.

Die Durchströmung geht bei einem Druck = 30 mm Hg zuerst gut und gleichmässig von statten, dann entsteht durch Gerinnselbildung eine Unterbrechung. Das Gerinnsel wird entfernt, wodurch ca. 10 Minuten verloren gehen. Nach 65 Minuten Dauer war die Blutmenge durch Verlust so gering geworden, dass der Versuch abgebrochen werden musste. 30 g des Blutes werden in Alkohol gebracht zur Analyse und ein Leberstück von 18 g wie oben behandelt.

1. Zuckergehalt des Blutes vor der Durchströmung 0,43 %,
2. „ „ „ nach „ „ 0,57 %.

1. Zuckergehalt des alkoholischen Leberauszugs vor der Durchströmung 0,37 %.
2. Zuckergehalt des alkoholischen Leberauszugs nach der Durchströmung 0,52 %.

Der Leberrückstand wird nicht auf Glykogen verarbeitet.

Die Zucker- und Glykogenbestimmungen sind nach der Methode von Pavy ausgeführt worden[1]).

Versuch II. (12. Dezember 1902.)

Hund von 15 kg, narkotisiert, Kanüle in linke Karotis; Abdomen geöffnet, Kanüle in Vena splenica; Arteria hepatica, Vena duodeno-pancreat. unterbunden, offene Ligatur um Pfortader gelegt, Arteria hepat. unterbunden.

Entblutung des Tieres aus linker Karotis, Blut behandelt wie oben. Brust geöffnet, Kanüle in Vena cava infer., Ligatur um Pfortader zugezogen und Durchströmung begonnen. Dem Blut 5 g Dextrin zugesetzt. Blutdruck = 20 mm Hg.

1) Siehe Journ. of Physiol. vol. 29 p. 278. 1903.

Resultat:

1. Zuckergehalt des Blutes vor Durchströmung 0,62 %,
2. „ „ „ nach „ 0,50 %.
1. Glykogengehalt der Leber (berechnet als Glukose) vor Durchströmung = 1,9 %,
2. Glykogengehalt der Leber (berechnet als Glukose) nach Durchströmung 2,22 %.

Glykogen-Zunahme von 16,8 %.

Versuch III. (13. Januar 1903.)

1. Hund von 24 kg,
2. „ „ 7 „

Hund 1 zum Versuch benutzt, Methode wie bei Versuch II. Das Blut von Hund 2 wird zur Durchströmung mitbenutzt. Dem Blut werden 5 g Lävulose zugesetzt. Dauer der Durchströmung 2 Stunden 20 Minuten.

Resultat:

1. Zuckergehalt des Blutes vor Durchströmung 0,69 %,
2. „ „ „ nach „ 0,457 %.
1. Zuckergehalt der Leber vor Durchströmung 0,7 %,
2. „ „ „ nach „ 0,75 %.

1a. Glykogengehalt der Leber vor Durchströmung 1,77 %,
2a. „ „ „ nach „ 1,96 %.

Glykogenzunahme von 10,7 %.

Versuch IV. (6. Februar 1903.)

1. Hund von 16 kg,
2. „ „ 14 „

Hund 1 zum Versuch benutzt. Dem Blut 5 g Lävulose zugesetzt. Blut von Hund 2 zur Durchströmung benutzt. Nach einer Dauer der Durchströmung von 25 Minuten tritt starkes Emphysem der Leber auf, so dass der Versuch abgebrochen werden muss.

1. Zuckergehalt des Blutes vor der Durchströmung 0,39 %,
2. „ „ „ nach „ „ 0,51 %.

Versuch V. (17. Februar 1903.)

1. Hund von 20 kg,
2. „ „ 6 „

Hund 1 zum Versuch benutzt, Blut von Hund 2 benutzt. Benutzte Blutmenge ca. 1550 ccm, denen 15 g Lävulose zugesetzt werden.

Der Versuch gelingt gut; Dauer $2^1/_2$ Stunde.

1.	Zuckergehalt des Blutes	vor	der	Durchströmung	0,908 %,
2.	„ „ „	nach	„	„	0,69 %.
1.	Zuckergehalt der Leber	vor	der	Durchströmung	0,85 %,
2.	„ „ „	nach	„	„	0,76 %.
1a.	Glykogengehalt der Leber	vor	der	Durchströmung	2,01 %,
1b.	„ „ „	nach	„	„	2,47 %.

Glykogenzunahme von 22,3 %.

Die Versuche geben also eine Bestätigung der in meiner I. Mitteilung aufgestellten Behauptung: dass in der überlebenden Leber unter günstigen Versuchsbedingungen eine Glykogenbildung zu erzielen ist.

Die Versuche wurden ausgeführt in dem Physiologischen Laboratorium von King's College in London, und ich spreche dem Leiter desselben, Herrn Professor Halliburton, auch hier meinen besten Dank aus für die Erlaubnis, bei ihm arbeiten zu dürfen; ferner bin ich Professor T. G. Brodie für die mir bei den Versuchen geleistete Hilfe zu grossem Dank verpflichtet.

(Aus dem k. k. hygienischen Institute des Prof. Dr. Gustav Kabrhel in Prag.)

Ueber tinctorielle Differenzen zwischen lebendem und abgestorbenem Protoplasma.

Von

Dr. **Vladislav Růžička,**
Assistenten am Institute.

I.

Soviel mir bekannt ist, sind bis jetzt zwei Methoden angegeben worden, die zur tinctoriellen Differenzirung zwischen lebendem und todtem Protoplasma dienen sollten.

Die eine stammt von Mosso[1]), die andere von Rhumbler[2]).

Die Principien, auf welchen beide Verfahren beruhen, sind, trotzdem bei beiden das Methylgrün scheinbar dieselbe Rolle — des tinctoriellen Reagens für den Tod der Zelle — spielt, doch verschieden aufgefasst worden, lassen sich aber auf ein Gemeinsames zurückführen, wie sich aus dem näheren Eingehen auf beide Methoden ergibt.

Bevor ich meine Methode zur färberischen Unterscheidung des lebenden Protoplasmas vom todten mittheile, möchte ich die vorcitirten einer kurzen Analyse unterziehen, um die sich aus derselben ergebenden Schlüsse für meine Ausführungen benutzen zu können.

Mosso verwendet[3]) eine 0,2 %ige Lösung von Methylgrün in 1 %igem (resp. 0,75 %igem) Kochsalz, welche er dem zu untersuchenden Object direct zusetzt. Dabei kann nach Mosso constatirt

---

1) Mosso, Anwendung des Methylgrün zur Erkennung der chem. Reaction und des Todes der Zellen. Virchow's Arch. Bd. 113 S. 397. 1888.

2) Rhumbler, Eine Doppelfärbung zur Unterscheidung von lebenden Substanzen und von abgestorbenen oder anorganischen Substanzen nach ihrer Conservirung. Zool. Anzeiger Bd. 16 S. 47, 57. 1893.

3) l. c. S. 400.

werden, dass Leukocyten, Eiterkörperchen, Flimmerepithelien verschiedener Abkunft, Haare von Tradescatia virginica, Sporen von Ulva lactuca während ihres Absterbens, bei dem Uebergange vom Leben zum Tode, eine violette oder bläuliche Farbe, nachdem sie aber abgestorben sind, eine smaragdgrüne annehmen. In der Zeit des Farbenwechsels vom Violetten ins Grüne wird auch der Kern der Zellen, der während des Lebens nicht zu sehen war, sichtbar und färbt sich zugleich. Mosso bemerkte bei den Eiterkörperchen auch eine Färbung der Granula ihres Zellleibes, doch hielt er dieselben für ein durch Coagulation entstandenes Product der Nekrobiose.

Da er an Fischblutkörperchen die Beobachtung machte, dass dieselben bald nach Zusatz der Farbstofflösung ihre Ausläufer einziehen und gleichzeitig eine intensiv violette Färbung des Kernes aufweisen, so schliesst er, dass das Methylgrün sie wahrscheinlich bald abtödte. Zellen, die sich im Vollbesitze ihrer Vitalität befinden, färben sich nach Mosso nicht, ja sie widerstehen selbst im ersten Stadium der Nekrobiose der Färbung.

Mosso glaubte seine Resultate auch erklären zu können. Indem er durch Tinctionsversuche in vitro gefunden hat, dass das Methylgrün bei sauerer Reaction seine grüne Farbe behält, bei schwach alkalischer aber eine violette Verfärbung aufweist, schliesst er daraus, dass bei grosser Alkalinität der Zellensubstanz das Grün vernichtet werde, und dass das Auftreten der violetten Farbe auf eine Erniedrigung dieser Alkalinität hinweise[1]).

Bei der Controle dieser Angaben habe ich gefunden, dass die Schilderung Mosso's der Wirklichkeit insoweit entspricht, als man bei der Beobachtung absterbender Zellen thatsächlich den Uebergang der violetten Färbung in die grüne sehen kann.

In vitro aber lässt sich der Vorgang in dem von Mosso angeführten Sinne nicht nachahmen.

Setzt man nämlich einer Kaliumhydratlösung die Farbstofflösung Mosso's zu, so beginnt binnen Kurzem der Farbenumschlag, indem auf die ursprüngliche grüne Färbung eine schmutzigviolette folgt, um schliesslich einer gelblichen zu weichen. Fügt man nun der solchermaassen abgefärbten Lösung eine verdünnte Säure hinzu, so bildet sich bei dem darauf folgenden Farbenumschlage durchaus keine violette Farbenzwischenstufe mehr aus, obwohl die Alkalinität

1) l. c. S. 408.

der Lösung erniedrigt worden ist, sondern die grüne Farbe kehrt sofort zurück. Auch bei vorsichtiger Aufschichtung der Säure ist durchaus keine Spur eines violetten Ringes, als Uebergang zu der darunter stehenden abgefärbten Lösung, zu bemerken. Es kann daher nicht gefolgert werden, dass das Auftreten der violetten Färbung auf eine Erniedrigung der Alkalinität hinweise; im Gegentheile tritt ja dieselbe bei der Alkalisirung des Farbstoffes auf. Auch könnte dann die Entfärbung des Methylgrüns, die ja erst auf die Ausbildung der violetten Nuance folgt, nicht einer höheren Alkalinität zugeschrieben werden, da in diesem Falle die Reihenfolge der Farben umgekehrt sein müsste.

Des Weiteren ist zu beachten, dass man im Gegensatze zu den Vorgängen an den Zellen in vitro verhältnissmässig viel Farbstoff zur Probe nehmen und auch eine relativ starke Kaliumhydratlösung anwenden muss; wird die letztere sehr verdünnt oder nimmt man zu wenig Methylgrün, so entfärbt sich dasselbe, ohne überhaupt vorher von der violetten Uebergangsnuance abgelöst zu werden.

Der Schluss, den Mosso aus seinen Beobachtungen mit dem Methylgrün gezogen hat, dass nämlich der Farbenwechsel in einer Veränderung der Alkalinität des Substrates resp. in dem Umschlage derselben in die sauere Reaction begründet ist, findet also in den von ihm angerufenen Resultaten analoger Versuche in vitro keine Stütze.

Die Methode von Rhumbler, welche gleichfalls eine färberische Unterscheidung lebender Substanzen von abgestorbenen oder anorganischen bezwecken sollte, liegt — im Grunde genommen — ausserhalb des Rahmens dieser Publication, da sie den Zweck an conservirtem Materiale erreichen wollte, mein Bestreben aber dahin gerichtet war, einen tinctoriellen Nachweis der Vitalität direct während des Lebens zu ermöglichen. Da jedoch Rhumbler angibt, dass es ihm gelungen sei, durch Anwendung von Eosin und Methylgrün eine Unterscheidung dahin zu bewirken, dass Alles, was während der Conservirung lebend war[1]), sich mit dem ersteren roth, aller abgestorbener organischer und anorganischer Stoff (soweit dieser einer Färbung zugänglich ist) aber grün färbt, so möchte ich doch auf die Principien seiner Methode etwas näher eingehen.

Der Gedanke, auf welchem diese Methode basirt, muss trotz

1) l. c. S. 47.

seiner scheinbaren Absurdität nicht a priori abgewiesen werden. Zwar conservirtes organisches Material ist auch zugleich ein abgestorbenes. Doch handelt es sich, im Grunde genommen, um nichts Anderes als um die Fixirung eines bestimmten chemischen Zustandes der Gewebe, die durch ein chemisch entsprechend gewähltes Fixirungsmittel erreicht werden könnte.

Es fragt sich also, inwiefern die Methode Rhumbler's diesen Erwartungen entspricht.

Was der Alkohol oder die Pikrinschwefelsäure, die bei Rhumbler's Methode als Conservirungsmittel anzuwenden sind, in Bezug auf ihre fixirenden Qualitäten zu leisten vermögen, ist ja aus der Histologie zur Genüge bekannt. Zu beachten ist nur, dass, während der Alkohol die natürliche Chromatophilie der Gewebe nicht beeinträchtigt, die Pikrinschwefelsäure als Beize einwirken und die Chromatophilie beeinflussen könnte. Ausserdem könnte in Betracht gezogen werden, dass in Rhumbler's Methode ein sauerer Farbstoff, das Eosin, und ein basischer Farbstoff, das Methylgrün, in einer Mischung zur Anwendung kommen, welche weder auf die Tinctorialkraft noch auf das Molekularvolumen[1]) dieser Farbstoffe Rücksicht nimmt.

Durch diesen letzteren Umstand aber kann der positive Erfolg dieser Methode nicht erklärt werden. Das Eosin, dessen Molekularvolumen grösser ist, das weniger stark diffundirt und grössere Tinctorialkraft besitzt, hat natürlicher Weise bei Rhumbler's Doppelfärbung günstigere Chancen als das Methylgrün, das in Folge seines kleinen Molekularvolumens ausserordentlich leicht diffundirt und zugleich eine viel geringere und beschränktere Tinctorialkraft aufweist, da es zu den specifischen Farbstoffen gehört. Als solcher hat es aber nach Pappenheim nur zu dem Chromatin der Zellkerne eine ganz besondere Verwandtschaft, in Folge welcher es das Cytoplasma nie überfärbt; diese Affinität erweist sich auch dann, wenn das Methylgrün im Färbegemische nicht in dem richtigen Verhältnisse zu der Tinctorialkraft der übrigen im Gemische befindlichen Farbstoffe enthalten ist.

Man müsste demnach erwarten, dass in jedem Falle bei Anwendung des Färbegemenges von Rhumbler das Cytoplasma roth,

1) Ueber die Bedeutung des Molekularvolumens für die Färbung im Allgemeinen und für neutrale Färbegemische im Besonderen lese man in Pappenheim's Farbchemie S. 76 ff. u. 180 ff. nach.

die Kerne aber grün oder blau erscheinen werden, natürlich bei allen Zellen des Präparates, die Bakterien ausgenommen, welche rothgefärbt erscheinen müssten.

Mischt man nun wässerige Lösungen von Eosin und Methylgrün und färbt mit dem Gemische einen von Infusorien bevölkerten, lufttrocken gewordenen Wassertropfen, dessen Inhalt man mit Alkohol fixirt hat, so färben sich thatsächlich die Körper der Infusorien roth, deren Kerne und verschiedener Detritus aber blau oder violett.

Von der in diesem Versuche angewendeten Färbemischung differirt die Rhumbler'sche aber nur in dem Punkte, dass die letztere eine alkoholische Lösung ist.

Wenn daher in der Methode Rhumbler's ein Theil der conservirten Protozoen gänzlich, also sammt dem Kerne, in dem Tone des Eosins, ein anderer aber gänzlich, also sammt dem Cytoplasma, im Tone des Methylgrüns gefärbt erscheint, so ist dies gewiss ein bemerkenswerthes Resultat, das eine Erklärung herausfordert. Der Umstand, dass ein Theil der Protozoën sich analog färbt wie der todte Detritus und gewisse anorganische Bestandtheile, hat Rhumbler zu dem Schlusse geführt, dass in seiner Methode eine Handhabe zur Unterscheidung, welche Theile des Präparates während der Conservirung gelebt haben und welche todt waren, gegeben sei. Einen anderen Beweis liefert er für seine Behauptung nicht.

Es ist jedoch vorerst zu bemerken, dass das erwähnte Resultat keineswegs constant ist. Rhumbler selbst gibt ja zu[1]), dass sich seine Methode für die Secrete der Metazoen und grössere Organstücke nicht eignet; ein durch fünf Tage macerirtes Stück Froschmuskel nahm statt der grünen die rothe Farbe auf. Ich erhielt öfters amorphen Detritus und Stücke von Pflanzenzellen violett, aber auch rein rosa statt grün gefärbt. Andererseits aber erhielt ich zwischen Objecten, die nachweislich während der Conservation gelebt hatten, und solchen, die sicher todt waren, durchaus keinen tinctoriellen Unterschied. Ich brachte z. B. zwei von einander gesonderte Wassertropfen mit Infusorien auf den Objectträger, tödtete den Inhalt des einen mit Sublimatessigsäure und übergoss dann beide mit Alkohol. Obwohl also die Infusorien des einen Tropfens bereits todt waren, als sie zur Conservation kamen, so war trotzdem die Färbung in den beiden Tropfen gleich.

1) l. c. S. 58.

Es ist also klar, dass die besprochene Methode auf eine Constanz der Resultate keinen Anspruch machen darf.

Um mir ein Bild von den Vorgängen bei dem Verfahren von Rhumbler zu verschaffen, habe ich die von ihm vorgeschriebene Abfärbung an mit Alkohol fixirten Präparaten unter dem Mikroskop vorgenommen. Die ursprünglich dunkel(fast braun-)roth gefärbten Infusorien wurden nach der einige Male wiederholten Durchspülung mit Wasser heller (rosa), und zugleich zeigte sich in ihrem Innern der bläulich gefärbte Kern. Die darauf folgende Waschung mit Alkohol ergab nach einiger Zeit eine nochmalige Aufhellung der rothen und gleichzeitig ein derartiges Abblassen der blauen Farbe, dass in den Infusorien schliesslich keine mehr zu sehen war; zugleich wurde die ursprünglich dunkelviolette Farbe des im Tropfen befindlichen pflanzlichen Detritus blau, dann grün; etliche in demselben eingeschlossene Diatomeenpanzer nahmen die blaue Farbe auf.

Es scheint also, dass bei der von Rhumbler vorgeschriebenen Abfärbung das Methylgrün der Kerne gelöst wird und aus der Zelle in die Umgebung hinaus diffundirt, während seine Stelle von dem ursprünglich an dem Detritus (violette Farbe) haftenden und nun durch den Alkohol freigewordenen Eosin eingenommen wird. Dass dabei auch die basophilen Bakterien das Eosin aufnehmen, hat nichts Befremdliches, nachdem sie, wie ich[1]) und Pappenheim[2]) gezeigt haben, nicht von absoluter Basophilie sind und das Eosin daher ein ihrem Porenvolum adäquateres Molekularvolumen aufweist als das Methylgrün.

Alles in Allem genommen, kann aus den Resultaten der Rhumbler'schen Methode, wenn man die Inconstanz derselben nicht berücksichtigt, nur die theilweise Congruenz mit den Resultaten Mosso's in Erwägung gezogen werden, nämlich der Umstand, dass sich todtes organisches Substrat unter gewissen Bedingungen mit dem Methylgrün diffus zu färben vermöge.

Während also aus den beiden citirten Methoden zu ersehen ist, dass das Methylgrün unter gewissen Bedingungen zur tinctoriellen Veranschaulichung des Todes der Zelle herangezogen werden kann, so ist doch zugleich ohne Weiteres klar, dass sie den Zweck, eine

---

1) Arch. f. Hygiene 1904 S. 300.
2) Berl. klin. Wochenschr. 1902 Nr. 47.

tinctorielle Unterscheidung der lebenden Substanz von der todten zu ermöglichen, nicht erreichen.

Denn in der Methode von Mosso färben sich nicht die lebenden Zellen, sondern erst die absterbenden und todten, weil das Methylgrün eine rasche Giftwirkung entfaltet; dass abgestorbenes und todtes Protoplasma der Färbung zugänglich ist, kann nun aber nicht als etwas Neues angesehen werden. Neu ist nur, was jedoch Mosso nicht hervorhob, dass sich bei seinem Verfahren schliesslich die **ganze Zelle diffus mit dem Methylgrün** tingirt, während sonst nur die Kerne Verwandtschaft zu demselben zeigen.

In der Methode von Rhumbler wird überhaupt todtes Substrat gefärbt; dabei ergibt sich aber manchmal ein Färbungsunterschied, welcher mit dem Schlusseffecte in Mosso's Verfahren analog ist und wegen der Methylgründurchfärbung des ganzen Substrates betont zu werden verdient.

II.

Es wurde vielfach hervorgehoben, dass das Verhalten des lebenden Protoplasmas den Farbstoffen gegenüber essentiell verschieden sei von dem Verhalten des abgestorbenen. Schon in den ersten Tagen der mikroskopischen Färbetechnik wurde darauf hingewiesen, dass sich die lebende Substanz im Gegensatze zu der abgestorbenen nicht färbe. Wenn es auch heute noch viele Anhänger dieser Ansicht gibt, so ist doch Jedem, der sich mit Färbungsversuchen lebender Organismen befasst hat, klar, dass der obige Satz in seiner unbeschränkten Fassung nicht mehr aufrecht gehalten werden kann. Es ist unbestreitbar, dass die lebende Substanz gefärbt werden kann. Vorzugsweise ist es das Cytoplasma, welches in seinen gewissen Teilen färbbar erscheint, doch darf meiner Ueberzeugung nach auch dem Zellkerne die Fähigkeit der intravitalen Färbbarkeit nicht abgestritten werden. Keineswegs handelt es sich bei den gefärbten Theilen in jedem Falle um abgestorbene oder nichtfunctionirende Partien im Sinne von Galeotti[1]). Dies ist durch neuere Untersuchungen von Fischel[2]), Wolff[3]), Krause[4]) und

1) Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie 1894 S. 204.
2) Anat. Hefte 1899, 1901.
3) Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1902.
4) Anat. Anzeiger Bd. 24 S. 400. 1904.

mir[1]) zur Genüge festgestellt worden. Auch die nachfolgenden Beobachtungen bringen hierfür neue Belege.

Aber während wir behaupten können, dass sich die Körnungen des Cytoplasmas bei der Anwendung gewisser Farbstoffe regelmässig färben, sind wir heute noch nicht in der Lage, die Bedingungen, unter welchen eine intravitale Färbung des Kernes zu Stande kommt, auch nur annäherungsweise präcisiren zu können. Trotzdem ist die Thatsache selbst, über die Przesmycki[2]) als Erster berichtet hat, keineswegs zu bezweifeln. Darüber werde ich jedoch an einem anderen Orte berichten. Ich möchte nur darauf hinweisen, dass die Milzbrandbakterien, von welchen ich den Beweis liefern konnte[3]), dass sie nur aus Nucleinsubstanzen aufgebaut und somit nackten Kernen analog sind, trotzdem intravital färbbar sind, welche Thatsache von Ottolenghi[4]) durch Cultivirung der gefärbten Bakterien bestätigt worden ist. Es ist also klar, dass die in der überaus grössten Mehrzahl der Fälle an lebenden Zellen zu beobachtende Nichtfärbbarkeit der Zellkerne nicht auf dem principiellen chemischen Unterschiede zwischen Cytoplasma und Kern beruht, sondern wahrscheinlich auf anderen Factoren, die sich vorläufig unserer Analyse entziehen.

Vorliegend handelt es sich jedoch vor Allem nur darum, die allgemeinen Principien der Färbbarkeit der lebenden Substanz darzulegen; wir können sogar von der intravitalen Färbbarkeit der Kerne vorläufig ganz absehen.

Bei den nachfolgenden Versuchen, eine tinctorielle Differenz zwischen lebendem und todtem Protoplasma zu statuiren, erschien es ja durchaus nicht nothwendig, dass sich alle Componenten desselben färben; im Gegentheile konnte das Ungefärbtsein gewisser Bestandtheile zur Controle des Lebenszustandes der Zelle mit Vortheil benutzt werden. Es war daher im Sinne der allgemein herrschenden Ansicht von der vitalen Unfärbbarkeit der Zellkerne die Aufmerksamkeit vorzugsweise auf das Cytoplasma zu richten, der Verlauf der Färbung daselbst zu beobachten und der Kern nur so weit in Rechnung zu ziehen, so lange seine — wie oben aus-

---

1) Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 4. S. 151. 1904.
2) Biolog. Centralbl. 1897 S. 320.
3) Arch. f. Hygiene 1904. S. 304 ff.
4) Centralbl. f. Bakteriol. Abth. I. Orig. Bd. 35 S. 552. 1904.

geführt — Tingibilität im Einklange mit dem Färbungsvermögen des Cytoplasmas stand. Um dies noch näher zu determiniren: das in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle zutreffende Unvermögen des Kernes, während des Lebens Farbstoffe aufzuspeichern, war ein Indicator für die vitale Tingibilität des Cytoplasmas und ein Verlust desselben ein Zeichen für die veränderte Lebenskraft des letzteren. Dies Letztere natürlich nur in denjenigen Fällen, in welchen der Kern nicht schon frühzeitig und bei sonstiger manifester Lebensbethätigung der Zelle eine Färbung aufwies.

Diese Voraussetzungen konnten erfüllt werden, da das lebende Cytoplasma von denselben Farbstoffen tingirt wird, welche der todte Kern gierig aufnimmt. Es sind dies bekanntlich die sogenannten basischen Farbstoffe.

Wenngleich also in der grössten Mehrzahl der zur Beobachtung gelangenden Fälle sich zwischen der Färbbarkeit des Cytoplasmas und derjenigen des Kernes in der lebenden Zelle ein Gegensatz zeigt, der in der todten Zelle in diesem Sinne nicht besteht, so ist mit dieser Erscheinung die Reihe der tinctoriellen Differenzen zwischen lebendem und todtem Protoplasma noch nicht erschöpft.

Eine prägnante Differenz ist eben auch in dem Umstande zu erblicken, dass von den wasserlöslichen saueren Farbstoffen die weit überwiegende Mehrzahl von dem lebenden Protoplasma nicht aufgenommen wird, während in todten Zellen besonders das Cytoplasma sie anzieht. In die lebende Zelle dringen und zwar erst nach langer Wirkungsdauer, bloss das Methylorange und die Tropäoline 00 und 000 ein.

Auf Grundlage dieser Erfahrungen mussten nunmehr die Principien meines Vorgehens aufgebaut werden.

Was die zu verwendenden Farbstoffe anlangt, so muss ich an dieser Stelle darauf hinweisen, dass nicht alle basischen Farbstoffe für den von mir in dieser Arbeit erstrebten Zweck gleich gut geeignet sind. Von vorne hinein sind die sogenannten specifischen Farbstoffe von derartigen Versuchen auszuschliessen,— eine Forderung, die ich wohl kaum erst begründen muss. Das Methylgrün ist schon desshalb zu vermeiden, weil es sich für Protozoen- und Metazoenzellen, mit Ausnahme der Bakterien, bei welchen es — wie ich gezeigt habe — zu interessanten Färbungsresultaten führt, als ein rasch wirkendes Gift erweist.

Es frägt sich nun weiterhin: ist das erstrebte Ziel besser auf

dem Wege einer singulären oder auf dem Wege einer simultanen Doppelfärbung zu erreichen?

Als ich die vorliegende Frage in Angriff nahm, hatte ich mir bereits in Bezug auf die Wirkungsweise der bei histologischen Tinctionen zumeist verwendeten Farbstoffe eine gewisse Erfahrung gesammelt. Obwohl ich mir also der Thatsache bewusst war, dass es Farbstoffe gibt, die unter verschiedenen Verhältnissen in den Zellen verschieden gefärbte Salze zu bilden vermögen, so erschien es mir doch mit Bezug auf die erörterte Frage als zu weitgehend, vorauszusetzen, dass bei irgend einem derselben diese Erscheinung auch während des Ueberganges vom Leben zum Tode im Protoplasma vor sich gehen wird. Das Beispiel des in Mosso's Methode verwendeten Methylgrüns konnte nicht in Betracht kommen, da es — wie schon erwähnt — erst nekrobiotisches Substrat zur Färbung bringt. Ausserdem war in dem Falle der singulären Färbung der Erfolg durch eventuelle Metachromasien in Folge der Aenderung der Reaction des Protoplasmas beim Tode der Zelle in Frage gestellt. Dass Schwankungen der Reaction Metachromasien erzeugen können, ist genügsam festgestellt und kann auch an lebenden Zellen beobachtet werden (Vacuolenmetachromasie, Granulametachromasie, z. B. bei Neutralrothfärbungen). Einen Farbstoff jedoch erst zu suchen, der die Eigenschaft hätte, die chemische Umwandlung bei Eintritt des Todes im Protoplasma durch eine Metachromasie kundzugeben, schien mir aber bei der mit jedem Tage anwachsenden Anzahl der daraufhin zu prüfenden Farbstoffe die Lösung der ganzen Frage zu sehr dem Zufalle anheimzustellen.

Ich entschied mich daher, die orientirenden Versuche unter Anwendung von simultaner Doppelfärbung anzustellen.

Im Anfange schien es mir sehr plausibel, zu diesem Zwecke zwei Farbstoffe von verschiedenem Charakter, d. h. einen saueren und einen basischen, zu verwenden. Eine theoretische Erwägung könnte nämlich die Hoffnung erwecken, dass aus einem solchen Farbgemische der basische Farbstoff während des Lebens der Zelle die Granula des Cytoplasmas, nach Eintritt des Todes jedoch den Kern färben würde, während der sauere, dem intra vitam kein Wirkungskreis geboten ist, nach dem Absterben der Zelle in das Cytoplasma eindringt.

Ich habe daher mit einigen Farbstoffen nach dieser Richtung hin experimentirt; von diesen Versuchen will ich nur derjeniger

Erwähnung thun, bei welchen eine Combination des saueren Ponceau-R (Höchst) mit dem basischen Methylenblau (medic. Höchst) zur Anwendung kam. Das Ponceau-R beeinträchtigt in keiner Weise die sichtbaren Lebensäusserungen von Protozoen oder Leukocyten; nach Absterben der Zellen tritt schwache Kern- und eine intensivere Cytoplasmafärbung ein, welche letztere diffus oder auf die Granula beschränkt sein kann. Das Methylenblau, das in singulärer Verwendung oder in der eben besprochenen Combination bei Infusorien manchmal — freilich nur selten — schon intra vitam zu einer leichten Kernfärbung führen kann, kommt jedoch neben dem Ponceau-R nur schwach zur Geltung. Sehr oft zeigen die abgestorbenen Zellen eine violette Mischfärbung; die erwartete färberische Distinction trat nicht mit der gewünschten Klarheit ein.

Aehnliche Erfahrungen machte ich auch mit Combinationen einiger anderer Farbstoffe.

In Anbetracht dessen verzichtete ich auf weitere Versuche mit Combinationen von Farbstoffen verschiedenen Charakters, da die hierbei, wie man wohl annehmen darf, erfolgenden Complicationen der chemischen Beziehungen der Farbstoffe nicht nur zum Substrate allein, sondern auch unter einander die gewünschte Klarheit der Resultate vermissen lassen. Ich erinnere hierbei an die gewiss auf analogen Ursachen beruhende Thatsache, dass Methylenblau und Orange bei singulärer Färbung die Endigungen der Nerven zur Tinction bringen, dass aber die letztere unterbleibt, sobald man die erwähnten Farbstoffe in neutraler Mischung simultan verwendet.

Ich nahm daher meine Untersuchungen mit Gemischen von Farbstoffen, welche gleichen und zwar basischen Charakter besassen, auf, da bei diesen wenigstens die gegenseitige Beeinflussung ausgeschlossen ist. Von diesen fiel meine Wahl auf das Neutralroth und das Methylenblau, zwei von Ehrlich eingeführte Farbstoffe, wozu mich mehrere Gründe bewogen haben.

III.

Es sind bereits in der Litteratur einige, freilich sehr spärliche Hinweise bekannt geworden, welche die Hoffnung einer differenzirten Färbung bei gleichzeitiger Anwendung des Neutralroths und Methylenblaus nicht als ganz eitel erscheinen liessen.

So hat Arnold[1]) angegeben, dass er bei Anwendung derselben

1) Virchow's Arch. Bd. 157. S. 430. 1898.

einen Teil der Granula von Leukocyten roth, den anderen blau gefärbt erhielt.

Pappenheim[1]) führt an, dass bei Einspritzungen von aus Neutralroth und Methylenblau bestehenden Gemischen die Granula der glatten Darmmuskulatur den blauen Farbstoff aufnehmen, während die Granulationen aller übrigen Zellen den rothen enthalten.

Ehrlich[2]) machte darauf aufmerksam, dass das Neutralroth zu vitalen Färbungen geeigneter sei als das Methylenblau; das erstere besitze eine maximale Verwandtschaft zu den meisten Granula.

Sehr interessant sind die Experimente von Fischel[3]). Dieser Forscher übertrug eine mit Neutralroth intensiv gefärbte Froschlarve in eine ziemlich starke Methylenblaulösung, worauf er in den Zellen der Hornhaut rothe und blaue Granula neben einander vorfand. Er schloss daraus, dass die Zellen eine doppelte Granulation besitzen. Wird das Thier in reines Wasser übertragen, so schwindet die blaue Farbe bald, während die rothe zurückbleibt. Demnach finde man bei einfacher Färbung weniger Granula vor als bei doppelter.

Auch Marx[4]) erhielt bei Doppelfärbungen der Froschhornhaut den Unterschied, dass die Epithelzellen in überwiegender Mehrheit rothe, die Hornhautzellen dagegen überwiegend blaue Granula enthalten.

Es liessen sich jedenfalls noch mehrere Beispiele ähnlicher differenter Färbungen beibringen; doch genügen die angeführten, um zu zeigen, dass den von mir gewählten Farbstoffen die Fähigkeit, bei gleichzeitiger Anwendung eine tinctorielle Differenzirung zu vollbringen, nicht gänzlich abgeht.

Freilich erscheinen die eben angeführten Resultate ein wenig heterogen und kaum zu vereinigen mit dem in dieser Publication gestellten Probleme einer tinctoriellen Differenzirung zwischen lebender und todter organischer Substanz.

Es ist gewiss um so bemerkenswerther, dass es mir gelungen ist, durch eine specielle Anwendung der erwähnten Farbstoffe eine Methode auszuarbeiten, die nicht nur zu dem erstrebten Ziele führt, sondern auch die eben citirten Resultate wenigstens zum Theile unter

1) Farbchemie S. 295. Berlin 1901.

2) Nothnagel's Spec. Pathol. u. Ther. Bd. 8. 1898.

3) l. c.

4) Virchow's Arch. Bd. 175 S. 55, 56. 1904.

einem Gesichtspunkte zu vereinigen und von demselben aus zu erklären vermag.

Mein Verfahren gestaltet sich folgendermaassen:

Man mische 0,05 %ige Lösungen von Neutralroth und Methylenblau (medic. Höchst) in destillirtem Wasser zu gleichen Theilen. Von dem Gemische, welches dauerhaft ist, tropfe man auf gut gereinigte Objectträger und lasse die Tropfen bei 35° C. im Thermostaten verdampfen. War der Tropfen nicht zu gross, so bildet sich eine gleichmässige Farbschicht, die man einige Zeit aufbewahren kann. Doch empfiehlt es sich, lieber frisch bereitete Schichten anzuwenden; ich selbst arbeitete mit höchstens drei Tage alten.

Die Methode des Antrocknens des Färbegemisches wählte ich ursprünglich, um der Bereitung desselben in verschiedenen Medien, wie sie zur Untersuchung verschiedener Objecte nothwendig sind, enthoben zu sein. Um einwandfreie Resultate zu erhalten, konnte ich ja dem Blute oder Infusorientropfen nicht Farblösungen in destillirtem Wasser zusetzen, da dieselben in den darin enthaltenen Elementen Schädigungen hervorrufen und dadurch zu modificirten Färbungseffecten führen konnten.

Später brachte ich auch in Erfahrung, dass der Zusatz von Farblösungen selbst ebenso wie die Injection von solchen in den Organismus eventuell zu abweichenden Resultaten führen kann. Alle diese Misstände werden vermieden, wenn man in der von mir angegebenen Weise die Färbung auf angetrockneter Farbschicht vornimmt, wobei man sich des Lebensmediums der zu untersuchenden Elemente (Blutplasma, Infusionswasser u. s. w.) als Lösungsmittels bedient.

Es ist selbstverständlich, dass die Object- und Deckgläser stets peinlichst gereinigt werden müssen, um allen (event. Metachromasie verursachenden) schädigenden Einfluss auszuschalten.

Von den mit Hilfe dieses Verfahrens erlangten Resultaten habe ich bereits einige, welche sich auf die Leukocyten von Kalt- und Warmblütern beziehen, bekanntgegeben[1]). Ich wiederhole von denselben nur diejenigen Ergebnisse, welche eine allgemeine Bedeutung besitzen.

---

1) Vlad. Růžička, Zur Frage der Färbbarkeit der lebenden Substanz. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 4 S. 148. 1904.

In meinen Präparaten trat nämlich ein interessantes Verhalten der Granula des Leukocytencytoplasmas zu Tage. Es liess sich constant beobachten, dass dieselben vor Allem das Neutralroth aufnehmen und dasselbe so lange behalten, als sich die Zelle im Besitze ihrer sichtbaren vitalen Eigenschaften befindet; sobald sie aber abzusterben beginnt, indem sie ihre Bewegungen allmählich einstellt, beginnen sich ihre Granula nach und nach mit Methylenblau zu tingiren, das um diese Zeit auch der bis zu diesem Augenblicke ungefärbt gebliebene Kern nach und nach aufnimmt.

Somit, schloss ich, ergibt sich bei der von mir proponirten Untersuchungsweise in dem Färbungsvermögen der lebenden und todten Granulasubstanz ein bemerkenswerther Unterschied. Zwar färbt sich die lebende Granulasubstanz singulär auch mit dem Methylenblau, wird ihr aber ein Gemisch von gleichen Theilen Methylenblau und Neutralroth in der von mir gewählten Form vorgesetzt, so zieht sie das letztere vor, tingirt sich jedoch sofort mit dem ersteren, sobald sie abzusterben beginnt.

Zum Schlusse sprach ich die Hoffnung aus, dass das beschriebene Verhalten vielleicht zur Charakteristik des Unterschiedes zwischen lebenden und todten Cytoplasmamikrosomen mancher Leukocyten wird verwendet werden können.

Im Hinblick auf die Wichtigkeit des in der von mir aufgefundenen Differenz sich abspiegelnden biologischen Grundproblemes muss gewiss jede, und sei es die unbedeutendste, Thatsache, welche zur Klärung desselben beitragen könnte, begrüsst werden.

Ich hielt es daher für wichtig genug, mich zu überzeugen, ob die Thatsache des differenten Verhaltens der lebenden und der todten organischen Substanz gegenüber den zwei Farbstoffen bei meiner Verwendungsweise auch an anderen Zellen constatirt werden kann.

Um zu einem allgemeingültigen Ergebnisse zu gelangen, war es nothwendig, Zellen von möglichst heterogenem Ursprunge zu vergleichen; ausserdem war es erwünscht, dass die zu untersuchenden Zellen einen Schluss auf ihre Vitalität zulassen. Dies ist an frei beweglichen Zellen am leichtesten möglich. Es wurden daher frei lebende Zellen beider Reiche, Rhizopoden, Flagellaten, Bakterien, Diatomeen, Chlorophyceen, Hyphomyceten, von höher organisirten Metazoen einige mikroskopische Vermes, ausserdem Flimmerzellen der Mundschleimhaut des Frosches, Blut und quergestreifte Muskeln von Kalt- und Warmblütern, von Metaphyten die Haare der Staub-

blätter von Tradescantia discolor und einige andere Zellenarten zur Untersuchung gebracht.

Ich werde vorerst eine Beschreibung der zur Beobachtung gelangenden Erscheinungen geben und dabei insofern systematisch vorgehen, dass ich von den Protisten ausgehen und ihnen die Metazoen nach den Classen des Systems und schliesslich die Erfahrungen an den freien und aus dem Zusammenhange mit dem Organismus gelösten Zellen der Wirbelthiere folgen lassen werde.

Rhizopoden.

Es kamen nur Süsswasserrhizopoden zur Untersuchung, vorzugsweise Amöbinen, ausserdem einige Foraminiferen. An Arten und Formen konnte ich der Beobachtung unterziehen: A. princeps, limax, polypodia, verrucosa, lobosa, terricola, Pelomyxa palustris und, wie ich wenigstens nach der Abbildung in Bütschli's „Protozoa“ (Bronn's Thierreich) Tafel II Figur 13 behaupten zu dürfen glaube, Petalopus diffluens. Da bei diesen Organismen die beobachteten Erscheinungen nur unbedeutend differirt haben, so werde ich mich hierüber kurz fassen können.

Die Färbung tritt rasch ein; die Granula des Cytoplasmas erscheinen bereits gefärbt, sobald das Präparat fertiggestellt ist; dies gilt übrigens auch von vielen anderen untersuchten Objecten. Die Färbung kann bei verschiedenen Granulis und zu verschiedenen Zeiten verschiedene Intensität zur Schau tragen und muss nicht an allen im Cytoplasma enthaltenen Granulis zum Ausdrucke kommen. Doch will ich bei allen diesen und anderen Abweichungen diesmal nicht verweilen, sondern nur dem Verhalten der gefärbten Theile meine Aufmerksamkeit widmen. Da sich bei den Amöben der Kern (in rothem Tone) des Oefteren mitfärbte, konnte in diesen Fällen dessen Unsichtbarkeit nicht zum Kriterium der Vitalität der Zelle gebraucht werden, sondern dieselbe musste nach dem Verhalten der amöboiden Bewegungen abgeschätzt werden. In den Fällen, in welchen eine Kernfärbung nicht eintrat, erwies sich als Regel, dass die amöboiden Bewegungen so lange anhielten, als keine Kernfärbung zu Stande kam. Doch muss ich hervorheben, dass die nekrobiotische und postmortale Kernfärbung bei den Amöben dadurch von der vitalen unterschieden war, dass jene durch das Methylenblau vollzogen wurde,

während diese vom Neutralroth stammte. Eine analoge Erscheinung habe ich auch an Leukocyten beobachtet.

Solange die amöboiden Bewegungen erhalten sind, bleibt die Färbung der Granula roth oder braunroth. Manchmal konnte ich in den Nahrungsvacuolen Bakterien erblicken, die auch dann, wenn die sämtlichen Cytoplasmamikrosomen roth waren, stets rein blau gefärbt erschienen.

Sobald die Bewegungen aufhörten und die Zelle mehr und mehr die Kugelform annahm, begann ein Farbenwechsel an den Granulis, indem dieselben zuerst violette, später aber rein blaue Färbung annahmen. Gleichzeitig begann auch der Kern sich entweder erst — wenn er bis jetzt ungefärbt war —, und zwar in blauem Tone, zu färben, oder er machte den Farbenwechsel in derselben Weise durch wie die Granula, wenn er vorher schon mit dem Neutralroth gefärbt war. Bei der Kernfärbung tritt noch der Unterschied zu Tage, dass bei der vitalen Neutralrothtinction der Nucleolus roth, der ihn umgebende Hof aber braunroth gefärbt erscheint, während bei der postmortalen Methylenblaufärbung der Nucleolus blau wird, der Hof aber sich entfärbt resp. nicht mitfärbt.

Flagellaten.

Von Flagellaten untersuchte ich Chilomonas paramaecium, Colpoda cucullus, Euglena viridis, Paramaecium caudatum, Colpidium Colpoda, Prorodon, Lionotus, Chilodon Cucullulus, Spathidium hyalinum, Vorticella microstoma, Carchesium Lachmanni.

Das Färbungsresultat erscheint bei den Infusorien insofern complicirter, als sich bei denselben auch der Inhalt der Nahrungsvacuolen mitfärbt, ja, oft als Erstes gefärbt vor die Augen tritt. Derselbe erscheint jedoch in der Regel dunkler, in einem in's Violette überschlagenden Tone, vielfach auch blau gefärbt. Trotzdem können wir von dieser Färbung absehen, da sich ausser den Nahrungskörpern zahlreiche Granula des Protoplasmas färben.

Bei Vorticellinen sah ich sehr oft einen Kranz von Basalkörnchen an der Wurzel der adoralen Wimperspirale sich färben. Dieses Resultat dürfte mit Rücksicht auf die Versuche von Peter über die Bedeutung der Basalkörperchen und auf die von Krause[1]) erzielte vitale Methylenblaufärbung derselben bei den Flimmerzellen des

---

1) Anat. Anzeiger Bd. 24 S. 403. 1904.

Petromyzonlabyrinthes von Interesse sein. In dem Muskelfaden des Stieles färben sich gleichfalls einige Körnchen, ganz besonders in der Nähe der Insertion desselben an die Basis der Vorticelle.

Manchmal kann man auch eine diffuse Färbung der ganzen Zelle wahrnehmen.

Solange diese Organismen leben, was sich durch Locomotion, Contractionen des Stieles, Vibration der Cilien und zumeist auch durch das Ungefärbtsein des Kernes kundgibt, ist der herrschende Ton der Färbung das Rothe.

Zwar kann man manchmal auch violett gefärbten Organismen begegnen, die Locomotion und Cilienbewegung aufweisen, bei welchen es sogar zu einer derartigen Inversion der Färbung kommen kann, dass der Zellkörper violett, die Nahrungskörper oder Nahrungsvacuolen aber roth gefärbt erscheinen. Die Nahrungskörper können besonders in Fällen weitgehender Beschädigung der Körpersubstanz manchmal länger roth bleiben als das Protoplasma. Schliesslich nehmen jedoch auch sie stets die blaue Farbe auf. Solche violettgefärbten Organismen zeigen zugleich auch zumeist Kernfärbung. Sie sind nicht zu verwechseln mit solchen Organismen, deren rothe Neutralfärbung einen bläulichen Anhauch angenommen hat; dies kommt auch bei singulärer Neutralrothtinction aus manchen Individuen zum Vorscheine. Die ersteren sind dem Untergange nahe, wie ich mich in jedem solchen Falle überzeugen konnte. Dies zeigt auch, dass der rothe Ton der Nahrungskörper von anderen Umständen beherrscht wird und eine andere Bedeutung hat als die Rothfärbung des Protaplasma.

Auch von denjenigen Organismen, die zwar — gewöhnlich mit Ausnahme des Kernes, der farblos erscheint — rein roth tingirt, aber bewegungslos daliegen, gilt, dass sie in Bälde untergehen.

Diese Stadien, nämlich Rothfärbung bei Sistirung der sichtbaren Lebensanzeichen oder Violettfärbung bei erhaltener Locomotion und Cilienbewegung, können manchmal relativ lange anhalten.

Es gilt jedoch als allgemeine Regel, dass — solange noch eine Spur des Lebens in den besprochenen Organismen wacht — ihr Färbungston, und sei er selbst violett, doch noch von dem Rothen beherrscht wird, oder dass wenigstens das Rothe aus ihrer Färbung noch nicht verschwunden ist. Auch ihr Kern ist im Falle einer Färbung stets rothgefärbt.

Sobald einmal die rein blaue Farbe überhand nimmt, ist der Exitus nahe.

Todte Flagellaten zeigen nur rein blaue Färbung, ohne die geringste Beimischung eines rothen Tones; auch der Kern nimmt dann nur das Methylenblau auf.

Diatomeen.

Von Diatomeen konnte ich Diatoma vulgare, Synedra Ulva, mehrere Arten der Familie Navicula und Pinnularia in Untersuchung ziehen.

Die Panzer der Kieselalgen färben sich gewöhnlich nicht.

Das Bild, welches lebende Diatomeen nach Einwirkung des von mir vorgeschlagenen Farbstoffgemisches bieten, ist in seiner Mannigfaltigkeit oft sehr überraschend. So enthielt eine Navicula in den knopfförmigen Polenden je ein grösseres und an einem derselben noch ein winziges rothes Korn; an den Wänden lagen in der Längsrichtung die gelbgrünen Endochromplatten. Die Mitte der Zelle nahm eine schwach diffus rosa gefärbte Masse von wabiger Structur ein — das Protoplasma —, deren Wände im optischen Durchschnitte Fäden, etwas dunkler rosa gefärbt waren; der Kern war unsichtbar. An beiden Seiten der rosa gefärbten Substanz lagen, den Polen genähert, zwei grosse vacuolenähnliche Tropfen, welche je ein grosses, tief dunkelblau gefärbtes, kugeliges Gebilde enthielten und von rothen Körnern verschiedener Grösse umgeben waren.

Lebende Kieselalgen wiesen insgesammt nur roth tingirte Plasmabestandtheile auf.

Todte Diatomeen zeigten blaue Körner — und Plasmatinction, wobei auch der Kern in blauer Farbe in Sicht trat.

Seit Längerem abgestorbene Diatomeenzellen, welche das Endochrom bereits verloren haben, färbten sich diffus blau.

Chlorophyceaen.

Von diesen Algen fand ich in meinem Aquarium leider nur Pediastrum granulatum vor.

Doch waren eben diese Zellfamilien ausserordentlich dazu geeignet, um den Werth meiner Methode zu demonstriren. Die Zellen, deren erhaltene Vitalität an dem Turgor des Zellinhaltes und an der schönen Chlorophyllfärbung zu erkennen war, enthielten nämlich roth gefärbte Granula in ungleicher Anzahl; der Inhalt der ab-

gestorbenen Zellen, der geschrumpft und im Beginne farblos gewesen, nahm dagegen die blaue Färbung an.

Vermes.

Von Würmern untersuchte ich an Turbellarien Microstomum lineare; an Rotatorien Euchlanis dilata und einige Formen der Familien Philodinidae und Hydatinidae; an Anguilluliden Anguillula aquatica.

Am interessantesten und ausgeprägtesten war die Färbung der Rotatorien. Sehr oft färbten sich als Erstes die Augenflecke, worauf die Magendarmröhre folgte. In derselben traten vielfach die grossen Zellen des Mitteldarmes in den Vordergrund. Ich bestätigte die Beobachtung Przcesmycki's[1]), welcher bei diesen Organismen nach Einwirkung des Neutralrothes weitverbreitete Kernfärbungen constatiren konnte. Besonders in den Eierstöcken und Hoden pflegt die Kernfärbung intensiv zu sein. Die im Thiere lagernden Eier erschienen in Folge einer Metachromasie in einem eigenen, violett angehauchten Rosaton gefärbt. Auch das Hirnganglion tingirte sich — wenn auch gewöhnlich ziemlich spät. Schliesslich[2]) kamen auch die Kerne der Hypodermisschicht zur Färbung.

Rotatorien mit derartig vollkommen durchgefärbten Organen zeigten durchaus keine Schwächung der Lebenskräfte. Sie bewegten sich mit normaler Lebhaftigkeit und liessen ihr Räderorgan behende spielen.

Bei Austrocknen des Wassertropfens, in welchem die Rotatorien suspendirt waren, verhielten sich nicht alle Individuen in gleicher Weise. Einzelne nahmen partielle blaue Färbung an, die an Umfang zunahm, bis einige Zeit nach der Austrocknung das Thier gänzlich blau gefärbt erschien.

Andere Individuen schrumpften bei der Austrocknung zusammen, behielten jedoch in ihren Organen, besonders im Eierstock oder Hoden, die rothe Färbung, ohne von dem blauen Farbstoffe etwas vorzuweisen. Diese Färbung war also nicht von normaler Ausdehnung und auch weniger intensiv.

Schliesslich gab es Individuen, die zum Theil blau, zum Theil roth gefärbt waren.

Wie ich noch weiter darthun werde, waren diese, einen Rest der Rothfärbung behaltenden Individuen, später noch der Anabiose fähig.

1) l. c. S. 330.

2) Nicht in zeitlichem Sinne.

Vollkommen abgetödtete Rotatorien färbten sich stets blau.

Bei Anguillula währt es manchmal lange, ehe sie sich vital färbt; die Färbung war gewöhnlich schwach, stets roth. Todt nahm sie — manchmal, ähnlich wie auch Larven höherer Würmer, die ich gleichfalls untersuchen konnte, erst nach Ablauf mehrerer Stunden, jedoch stets — die blaue Farbe auf.

Da ich betreffs der Beobachtungen an den weissen Blutkörperchen der Kalt- und Warmblüter auf die bereits früher mitgetheilten Resultate hinweisen kann, so erübrigt es mir nur noch der Erfahrungen am

Flimmerepithel des Frosches

Erwähnung zu thun.

Das Object ist für den von mir verfolgten Zweck von besonders hervorragender Bedeutung, da einerseits die Flimmerbewegung ein promptes Anzeichen der Lebenskräftigkeit der betreffenden Zelle ist, andererseits aber bei der Abschabung des Epithels zur Untersuchung ein Theil desselben schwer verletzt und getödtet wird. Krause[1]) hat bereits angegeben, dass sich die Flimmerepithelien im Vestibulum des Petromyzonlabyrinthes bei erhaltener Cilienbewegung mit Methylenblau färben, wobei er die Tinction der Basalkörperchen und der Geisseln selbst hervorhob.

Bei Anwendung meines Verfahrens bemerkt man nun an Epithelinseln mit gut flimmernden Cilien eine leichte diffuse Rosafärbung, welcher sich später eine scharfe Tinction der Basalkörnchen und unterschiedlicher Granula im Cytoplasma zugesellen kann; im Anfange sind weder die Grenzen der Nachbarzellen noch deren Kerne sichtbar.

Todte, aus dem Zusammenhange mit den übrigen gelöste Flimmerzellen mit bewegungslosen Cilien erscheinen blau gefärbt, der Zellkörper lichter und diffus, die Kerne dunkler und distinct. so dass das Chromatingerüst und die Nucleolen deutlich hervortreten.

Wie bei den Flagellaten, findet man auch bei diesem Objecte öfters Zellen, welche diffus rosa tingirt sind, aber keine Bewegung der Cilien wahrnehmen lassen. In diesem Falle kann noch die Unsichtbarkeit des Kernes zum Kriterium, wenn nicht des Lebens der Zelle, so doch des Umstandes, dass sie noch nicht abgestorben ist,

---

1) l. c. S. 403.

dienen. Beginnt aber der Kern solcher bewegungsloser Individuen sich zu färben, so wird der Farbenumschlag gewiss nicht mehr lange auf sich warten lassen. In manchen Fällen dauert es jedoch ziemlich lange (bis mehrere Stunden), ehe die reine Blaufärbung eintritt; dies ist besonders dann der Fall, wenn durch Zusatz von physiologischer Kochsalzlösung zu dem austrocknenden Präparate oder durch Zusatz abtödtender Flüssigkeiten die ursprüngliche Farblösung stärker verdünnt wird. In derartigen Fällen zeigt die Zelle in der Zwischenzeit vom Verschwinden der rothen Nuance bis zum Auftreten der blauen verschiedene Grade gelblich schmutziger und schmutzig bläulicher Verfärbung.

Zum Schlusse noch einige Worte über die Färbung von

Muskelfasern.

Vor Allem seien die Erscheinungen an den quergestreiften Muskelfasern vom Frosch und Meerschweinchen besprochen. Dieselben wurden in physiologischer Kochsalzlösung mittelst Nadeln möglichst fein zerzupft und in derselben auf der Farbschicht untersucht. Ein Theil der Fasern erschien diffus blau, ein anderer diffus rosa gefärbt. Die Enden, an welchen die Muskeln durchrissen worden waren, zeigten auch bei den rosa gefärbten Fasern blaue Färbung. Diese blaue Färbung schritt langsam vorwärts, blau tingirte Kerne traten auf, die Rosafärbung schwand mehr und mehr. Nach Ablauf von mehreren Stunden waren schliesslich die ganzen, früher rosa gefärbten, Fasern blau tingirt.

Es liegt gewiss nahe, auch in diesem Farbenwechsel das differentielle elective Verhalten lebender und todter Muskelsubstanz wieder zu erblicken.

Ganz analog verhalten sich auch die glatten Muskelfasern, z. B. der Harnblase des Frosches.

Das Verhalten der Bakterien und Hyphomyceten habe ich bis jetzt nicht erörtert, weil sie etwas abweichende Färbungsresultate zur Schau tragen.

Was ich bis jetzt von der Farbenauswahl, welche bei Vorsetzen meines Gemisches das lebende Protoplasma von dem todten unterscheidet, mitgetheilt habe, bezieht sich auf Zellen, welche durch genügend langes Austrocknen des Präparates an der Luft abgestorben sind. Ich habe mich nämlich durch eigens darauf gerichtete Ver-

suche überzeugt, dass die Fähigkeit zur Anabiose bei den mir zur Verfügung stehenden Rotatorien und Ciliaten nicht so weit reicht, dass Individuen, die eine gewisse Zeit, deren Dauer von verschiedenen Umständen abhängt, blau gefärbt gewesen sind, von Neuem aufleben würden.

Da in der früher besprochenen Methode von Rhumbler der Versuch gemacht worden ist, durch Färbungen einen Unterschied zwischen natürlich abgestorbener und künstlich conservirter organischer Substanz zu statuiren, was jedoch nicht gelang, so suchte ich festzustellen, wie sich conservirtes Material meinem Verfahren gegenüber verhält.

Zu diesem Zwecke brachte ich einen Tropfen Infusorienwasser auf ein Deckglas, tropfte die Conservirungsflüssigkeit darauf, spülte mit Leitungswasser ab; sodann benetzte ich das in solcher Weise conservirte Material mit einem Tropfen desselben Wassers, in welchem die Infusorien lebten, und bedeckte mit dem Deckglase die vorbereitete Farbschichte. Zur Conservirung verwendete ich Alkohol, concentrirtes wässeriges Sublimat, Sublimat mit Eisessig, Pikrinschwefelsäure, Formalin.

Das Resultat dieser Versuche war das nachfolgende.

Bei Conservirung mit Alkohol, Sublimat und Sublimat mit Eisessig ist die resultirende Färbung sofort blau. Bei Conservirung mit Pikrinschwefelsäure und Formalin erscheinen die Organismen vorerst roth, nach einiger Zeit aber blau gefärbt.

Das Sublimat, Sublimat mit Eisessig und der Alkohol verhalten sich also mit Bezug auf die Färbbarkeit der durch dieselben conservirten Objecte mit meinem Färbegemisch ähnlich wie das einfache Austrocknen. Pikrinschwefelsäure und Formalin verursachen dagegen eine Veränderung in den Zellen, welche eine (sei es physikalische, sei es chemische) Bevorzugung des Neutralroths bewirkt; erst später erfolgt die Blaufärbung. Obwohl aber bei Anwendung dieser Agentien die rothe Farbe durch die todten Zellen ebenso Vorzug erhält wie durch die lebenden Organismen, so besteht doch der Unterschied, dass sich zugleich stets auch der Kern jener Zellen (manchmal selbst blau) färbt, was bei den lebenden Organismen nur unter gewissen Bedingungen zu Stande kommt und dann nie mit dem Blau.

Diese Resultate sind daher mit den Resultaten der vitalen Färbung nicht direct vergleichbar.

Dass meine Methode thatsächlich geeignet ist, einen Unterschied zwischen der Farbenauswahl der todten und lebenden Substanz zu statuiren, geht aus den nachfolgenden Versuchen an Infusorien und Rotatorien hervor.

Ich habe früher mitgetheilt, dass man, nachdem das Farbstoffgemisch bereits einige Zeit eingewirkt hat, Individuen bemerken kann, die eine, manchmal recht intensive rothviolette Cytoplasma- und rote Kern-Färbung aufweisen, ohne an Locomotionsfähigkeit und Cilienbeweglichkeit etwas verloren zu haben. Beobachtet man ein solches Individuum durch einige Zeit, so bemerkt man schliesslich, dass seine Bewegungen erlahmen und endlich stillstehen. Ueberlässt man nun den Organismus seinem Schicksale, so sieht man, dass in seiner Färbung statt des rothen Tones nach und nach der blaue Uebergewicht erhält, oft partielle reine Blaufärbung eintritt, bis schliesslich das ganze Individuum rein blau tingirt erscheint.

Diese Veränderungen hängen mit dem durch das Austrocknen des untersuchten Wassertropfens verbundenem Absterben der Zellen zusammen. Jene frühzeitig rothviolett gefärbten Individuen sind wohl solche, die auf die von der Austrocknung bewirkten Veränderungen früher als die übrigen reagiren. Man muss ihren verhältnissmässig dunklen Ton von dem bläulichen Roth unterscheiden, das bei manchen Individuen auch bei blosser Neutralrothfärbung zu Tage tritt.

Bekanntlich besitzen nun die Infusorien die Fähigkeit der Anabiose. Dieselbe ist jedoch — wenigstens für die von mir untersuchten Arten — nur relativ; möglicherweise wird sie auch durch die Sättigung der Zelle mit dem blauen Farbstoffe beeinflusst bezw. herabgesetzt[1]). Versucht man nämlich ein derartiges gänzlich blau gefärbtes Infusorium durch Zusatz von Wasser zum Aufleben zu bringen, so erweist sich dieses Bestreben als fruchtlos. Solange aber noch die rothviolette Färbung vorliegt, gelingt dies, und zwar selbst dann noch, wenn das betreffende Individuum kein äusseres Lebenszeichen mehr gegeben hat. Dasselbe gilt auch von den oben erwähnten bewegungslos daliegenden roth gefärbten Individuen, so dass ich die letzteren sozusagen nur als eine Vorstufe der rothviolett gefärbten ansehe. Warum die einen Individuen schon bei reiner Rothfärbung und ungefärbtem Kerne die Bewegungen einstellen,

1) Diese Möglichkeit habe ich jedoch weiter nicht verfolgt.

während die anderen bei rothvioletter Tinction und roth gefärbtem Kerne sie noch behalten, habe ich nicht weiter untersucht. Vielleicht liegen diese Unterschiede innerhalb der Grenzen der individuellen Reactionsfähigkeit gegen die Farbstoffaufspeicherung. Das Wichtigste aber bei dieser Anabiose ist der Umstand, dass dabei die rothviolette Farbe zurückgeht und allmählich dem rothen Tone Platz macht. Die Bewegungen können hierbei bereits in einem Stadium wiederkehren, in welchem die rothviolette Färbung noch nicht vollständig zurückgegangen ist.

Die von mir beobachteten Rotatorien zeigten sich bezüglich der Einwirkung der Trockenheit viel resistenter als die Infusorien, wenngleich auch bei ihnen eine bestimmte Grenze des Trockenheitseinflusses nicht überschritten werden durfte.

Ein Weibchen von Callidina nahm nach der Anfertigung des Präparates in Kürze die rothe Färbung an; lange Zeit konnte ich die verschiedenartigen Bewegungen des Thieres verfolgen. Um die Dauer des Versuches abzukürzen, sog ich zur Beschleunigung der Austrocknung so viel Wasser als möglich mit dem Fliesspapiere weg; der unter dem Deckglase übriggebliebene Tropfen trocknete darauf ziemlich schnell ein. Je weniger Feuchtigkeit um den Rotator gesammelt blieb, desto mehr nahm er die blaue Farbe an; mit Ausnahme des Eierstockes, der roth blieb, und zweier Portionen in der Umgebung des Pharynx sowie am äussersten Hinterende, die farblos waren, war er schliesslich gänzlich blau gefärbt. Zugleich schrumpfte er mehr und mehr zusammen und war schliesslich einem Vorticellenkelch ähnlicher als einem Rotator seiner Art. Hierauf liess ich dem Präparate Wasser zufliessen. Langsam nahm das Thier an Umfang zu, langsam verschwand die blaue Farbe aus seinen Organen, immer lebhafter wurden seine Bewegungen. Nach Verlauf von etwa $^3/_4$ Stunden waren seine Bewegungen wieder normal, es wechselte seinen Ort auf weite Strecken hin und enthielt schliesslich keine Spur von dem blauen Farbstoffe, sondern war rein roth gefärbt. Nunmehr liess ich den Tropfen definitiv austrocknen und das Präparat 18 Stunden lang trocken stehen. Der Rotator war dann dunkelblau gefärbt, und kein Wasserzusatz brachte ihn mehr zum Leben.

Ich möchte auch eines sehr instructiven spontanen Versuches gedenken, der sich vor meinen Augen abgespielt hat. Ein grosses metaboles Infusorium, lebhaft beweglich, war in einen Haufen kleiner Colpoden hineingefahren. Während diese hellroth gefärbt waren,

zeigte jenes eine dunkle, bereits in das Violette hinüberspielende Farbe. Ein Kern war bei keinem der in Frage kommenden Organismen zu sehen. Als das grosse Infusor aus dem Colpodenhaufen herauskam, zeigte sich, dass sich ein Colpoda an seiner Oberfläche angeklebt hat. Dasselbe war — wie ich ausdrücklich noch einmal wiederhole — roth gefärbt. Auf einmal wurde es mit einem Rucke in das Innere des grossen Infusoriums befördert, wobei es mit einem Schlage die Farbe wechselte. Deutlich konnte ich dann den rein blauen Kern sowie einige blau gefärbte Körner von dem verschlungenen Colpoda in dem rothvioletten Zellleibe des grossen Infusoriums unterscheiden — ein deutlicher Beweis, dass die todte organische Substanz die blaue Farbe vorzieht.

Solcher und ähnlicher Versuche und Beobachtungen könnte ich lange Reihen anführen.

Alle ergaben das constante Resultat, dass durch Eintrocknung[1]) abgestorbene oder physikalisch fixirte ein- und mehrzellige Organismen und auch einzelne Zellen von Metazoen aus meinem Färbegemische die blaue Farbe bevorzugen, während sie intra vitam der rothen Farbe Vorzug geben.

Ich halte mich daher auf Grund meiner Beobachtungen und Versuche für berechtigt, auszusprechen, dass diese rothe Färbung einer thatsächlichen **vitalen Reaction** gleichkommt.

Gestützt auf diese Resultate, möchte ich die Aufmerksamkeit noch auf den nachfolgenden, wie mir dünkt, nicht uninteressanten Versuch lenken, den ich mehrere Male mit demselben Erfolge wiederholt habe.

Ich liess einen von Infusorien bevölkerten Wassertropfen lufttrocken werden. Die geringe Resistenz der mir zur Verfügung stehenden Organismen gegen die Einwirkung der Trockenheit benützend, liess ich solange trocknen, so lange ich voraussetzen konnte, dass die Fähigkeit zur Anabiose bei den in dem Tropfen mitenthaltenen Rotatorien noch nicht gelitten hat. Die zu diesem Zwecke zulässige Trockenzeit muss natürlich vorher durch eine besondere Versuchsreihe approximativ festgestellt werden. Uebrigens handelt es sich nur darum, das Gros der Infusorien abzutödten; bleiben

1) Aber auch durch Aufnahme von Infusorien in den Leib anderer Infusorien.

einzelne der Anabiose fähig, so ist das Schlussbild für unseren Zweck sogar noch instructiver.

Das mit dem ausgetrockneten Tropfen versehene Deckglas kippte ich nun auf die Farbschichte um, welche ich knapp vorher mit einem Tropfen Leitungswassers benetzt hatte.

Alle Infusorien, die bereits todt waren und während der ganzen Versuchsdauer bewegungslos blieben, nahmen nun, ihr Volumen vergrössernd, langsam die blaue Farbe — ohne vorausgegangene rothe Nuance — auf, so dass sie etwa in $1^1/_2$ Stunden satt blau gefärbt erschienen[1]. Um in einem solchen Tropfen einen Rotator aufzudecken, bedarf es bereits einer vorgeschrittenen Uebung, und zwar um so mehr, als die der Anabiose fähigen Organismen zunächst ungefärbt sind. Zu einem unförmigen Klümpchen zusammengeschrumpft haften sie gewöhnlich an pflanzlichen Ueberresten. Nach einiger Zeit nimmt das Klümpchen an Umfang zu und gewinnt auch an Formen, doch währt es längere Zeit, bevor der Organismus als Rotator kenntlich ist. Das erste, was von dem Thiere bei der Anabiose die Farbe aufnimmt, ist der Hoden oder der Eierstock; später folgt die Magendarmröhre u. a.

Die Farbe, welche der auflebende Rotator aufspeichert, ist das Neutralroth.

Bei der allgemein angenommenen Ansicht, dass bei den eingetrockneten Organismen die Lebensvorgänge vollkommen stille stehen, da keine Abgabe irgendwelcher Stoffwechselproducte oder von Kohlensäure bei denselben bis jetzt constatirt werden konnte, erscheint mir diese Thatsache nicht ohne Bedeutung.

Das der Anabiose fähige Thier gibt die vitale Reaction, wenn auch in örtlich beschränktem Maasse, so doch sofort, als es überhaupt den Farbstoff aufzunehmen beginnt; ich habe nie eine der rothen, etwa vorausgegangene blaue Tinction bei wiederauflebenden Rotatorien gesehen.

Im Gegentheile konnte ich mehrere Male an Rotatorien, die sozusagen schon Anlauf zur Anabiose genommen haben, aber durch wahrscheinlich zu protrahirtes Trocknen bereits zu tief geschädigt waren, als dass sie gänzlich zum Leben wieder erweckt hätten werden

1) Diese Zeit hängt von dem Austrocknen ab. Je besser das Präparat ausgetrocknet wurde, d. h. je länger man getrocknet hat, desto kürzer ist die zur Sättigung mit dem Farbstoffe notwendige Zeit.

können, und auch thatsächlich nach kurzer Zeit abstarben, den umgekehrten Farbenwechsel beobachten. Z. B. ein Männchen, zuerst kaum zu erkennen als organisches Individuum, nahm an Umfang zu; in einem Stadium, kurz nach dem belebenden Wasserzusatze, wo noch absolut nicht zu erkennen war, was aus dem vorliegenden Klümpchen sich entpuppen wird, färbte sich bereits eine kugelige Partie gegen den zangenbewehrten Schwanz — wie sich später zeigte, der Hoden. Derselbe blieb gefärbt, während das Thier langsam normale Formen annahm und auch Bewegungen auszuführen begann. Es rückte auch ein Stückchen von seinem ursprünglichen Orte fort. Auf einmal begann sich aber die Magendarmröhre blau zu färben, und trotz neuerlichen Wasserzusatzes gelang es nicht mehr, den Rotator zum Leben zu bringen. Während dann die rothe Färbung des Hodens langsam zurückging, färbte sich das ganze Thier blau.

Es hat daher, den Ergebnissen meiner Methode gemäss, den Anschein, als ob bei dem eingetrockneten Thiere die Lebensvorgänge entweder nicht gänzlich sistirt wären, oder aber, dass die vitale Reaction so rasch eintritt, dass wir das Auftreten des blauen Tones übersehen würden. Das Letztere glaube ich indess auf Grund meiner Beobachtungen verneinen zu müssen, denn ich machte, wie bereits erwähnt, die Erfahrung, dass in toto blau gefärbte Individuen nicht mehr in's Leben zurückgerufen werden können.

Aus diesen Beobachtungen geht daher hervor, dass — bis wir die Vorgänge, welche bei meiner Methode die verschiedene Färbung der lebenden und todten Zellen ermöglichen, genau kennen werden — wir vielleicht mit ihrer Hilfe auch die Frage, ob die eingetrockneten und der Wiederbelebung fähigen Organismen eine vita minima führen oder nicht, der Entscheidung werden näher bringen können.

IV.

Nunmehr erscheint es nothwendig, das Verhalten der Bakterien und Hyphomyceten bei Anwendung meines Verfahrens einer näheren Besprechung zu unterziehen.

Auch hier will ich nur die allgemeinen Verhältnisse darlegen, ohne auf die Details einzugehen. Die letzteren werde ich an einem anderen Orte zur Veröffentlichung bringen.

Ich habe das Verhalten der Bakterien, Hefezellen und Schimmelpilze zu einer besonderen Besprechung aufgespart, weil die Färbung

bei Anwendung meiner Methode ein von den sonstigen angeführten Zellen etwas differentes Ergebniss zur Folge hat.

Diese Differenzen scheiden die Bakterien und Hyphomyceten als eine besondere Organismengruppe von den übrigen Zellen ab.

Die Bakterien sowohl wie die Hyphomyceten zeigen, einer lebenden, jungen Kultur entnommen und im Leitungswasser, in welchem sie auf die trockene Farbschichte gebracht werden, suspendirt, in kurzer Zeit eine violette Färbung, in welcher der rothe Ton deutlich überwiegt.

Sobald man sie durch Hitze (Durchziehen des lufttrockenen Präparates durch die Flamme des Bunsenbrenners) abtödtet, nehmen sie zwar auch eine violette Farbe an, doch ergibt sich der selbst für Uneingeweihte kenntliche Unterschied, dass in diesem Falle entschieden der blaue Ton prävalirt.

Der Unterschied in der Färbung der Bakterien und Hyphomyceten im Vergleich zu derjenigen der Rhizopoden, Flagellaten und sonstigen oben citirten Organismen und Zellen ist daher in keiner Weise ein principieller. Der Gegensatz zwischen der Tinction der lebenden und todten Substanz ist bei jenen in analoger Weise ausgeprägt wie bei diesen, nur ist er bei den Bakterien und Hyphomyceten nicht so schroff ausgebildet, indem eine Mischtinction zu Stande kommt, während die übrigen Zellen im Leben rein rothe, im Tode rein blaue Färbung vorweisen.

V.

Die Brauchbarkeit meiner vitalen Reaction dürfte sich auch in Fragen von praktischer Bedeutung erweisen. Ganz besonders dürfte dies bei der hygienischen Untersuchung von Oberflächenwässern der Fall sein. Das erhöhte Interesse, mit welchem in neuerer Zeit die Süsswasserplanktonstudien von Hygienikern verfolgt werden, beruht eben auf der Bedeutung derselben für die Untersuchung der Oberflächenwässer. Nachdem festgestellt worden ist, dass giftige Zuflüsse, welchen hygienische Bedeutung beigemessen werden muss, die sapropele Lebewelt zum Absterben bringen können, nachdem man weiss, dass in bestimmt verunreinigten Gewässern bestimmte Organismen vorkommen, nachdem Emmerich[1]) darauf hingewiesen hat, dass die Gegenwart von Protozoen im Trinkwasser hygienische Be-

1) Zeitschr. f. Unters. d. Nahrungs- und Genussmittel Bd. 8 S. 82. 1904.

deutung erlangen kann, erscheint in concreten Fällen die biologische Untersuchung des Wassers besonders in Bezug auf die Frage, ob die daselbst befindlichen Organismen lebend oder abgestorben sind, von Wichtigkeit.

Meine Methode ermöglicht nun die Entscheidung dieser Frage in sehr einfacher und — wie ich glaube — bei fast allen mikroskopischen Organismen ausführbaren Weise.

Bei den Bakterien freilich ist der Unterschied, weil er sich innerhalb der blauen Töne hält, nicht so in die Augen springend wie bei den übrigen Organismen, — doch er ist da. Uebrigens hat die besprochene Frage für die Bakterien nicht die actuelle Bedeutung wie für die übrigen Planktonangehörigen.

Selbst bei braun pigmentirten Zellen, wie mir solche in Form von nicht näher bestimmten Sporen vorlagen, kann meine Methode — vorausgesetzt, dass die natürliche Färbung nicht gar zu intensiv ist — mit Erfolg angewendet werden.

VI.

Es ist nunmehr an der Zeit, einen Versuch zur Erklärung der von mir festgestellten färberischen Differenzen zwischen lebendem und todtem Protoplasma, wie sie bei Anwendung meiner Methode zu Tage treten, zu unternehmen.

Wir werden jedenfalls gut daran thun, wenn wir die beiden Seiten des Färbevorganges: das Eindringen der Farbstoffe in die Zelle und die (sei es physikalische, sei es chemische) Bindung des Farbstoffes von einander halten, sowie beide getrennt besprechen werden.

Vor Allem haben wir festzustellen, welche physikalischen Gesetze bei dem Eindringen der Farbstoffe in das lebende Protoplasma zur Anwendung kommen können.

Nehmen wir mit einer Reihe von Biologen an, dass die lebende Substanz einen mehr oder minder flüssigen Aggregatzustand besitze und aus zwei Schichten bestehe, die, wenn sie nicht schon morphologisch und architektonisch gesondert erscheinen, wenigstens dadurch differiren, dass die äussere weniger, die innere aber mehr flüssig ist. Die weniger flüssige, also dichtere Aussenzone wird sich somit dem umgebenden Medium ebenso wie der Innenzone gegenüber vom physikalischen Standpunkte aus wie eine Membran verhalten, von deren Beschaffenheit — stets im physikalischen Sinne — es ab-

hängen wird, ob und inwieferne ein Austausch von Flüssigkeiten zwischen dem Medium und der Innenzone stattfinden wird.

Bei der folgenden Erwägung werden also alle diejenigen biochemischen Vorgänge, welche einen eventuellen Qualitätswechsel der Membrau bewirken könnten, ebenso unberücksichtigt gelassen wie der Umstand, dass sich die angenommene Membran Farbstoffen verschiedenen Charakters gegenüber während des Lebens der Zelle verschieden verhält. Bekanntlich werden nur die basischen Farbstoffe von der lebenden Zelle aufgenommen, nicht aber die saueren, mit Ausnahme von Methylorange und Tropäolin 00 und 000.

Wir setzen also eine für im Wasser gelöste basische Farbstoffe durchgängige Membran voraus, und da wir nur basische Farbstoffe besprechen wollen, so können wir zugleich auch voraussetzen, dass die Membran sich in ihrer Durchlässigkeit stets gleich bleibt.

Nachdem wir so für die zu besprechende Erscheinung die einfachsten Bedingungen gesetzt haben, sehen wir, dass ein Fall vorliegt, in welchem die Gesetze der einfachen Diffusion in Kraft treten sollten.

Diesen Gesetzen gemäss müssten die Farbstofflösungen mit einer Geschwindigkeit aufgenommen werden, welche der Concentration der Lösungen proportional sein und ausserdem von der Reibung der Farbstoffmoleküle abhängen müsste.

Besehen wir uns nun die Constitutionsformeln[1]) der von mir gebrauchten Farbstoffe, so erhalten wir:

$$\begin{array}{ccc} & C_6H_3N\,(CH_3)_2 & \\ N\langle & & \rangle N \\ & C_6H_2{<}\begin{array}{l}NH_2\\CH_3\end{array} & \end{array}$$

Neutralroth; 252 · 32 Molekulargewicht.

$$\begin{array}{ccc} & C_6H_3N(CH_3)_2 & \\ N\langle & & \rangle S \\ & C_6H_3 = N(CH_3)_2 & \end{array}$$

Methylenblau; 284 · 36 Molekulargewicht.

Der Unterschied im Molekulargewicht und der Structur ist kein derartiger, dass wir von einem verschiedenen Molekularvolumen sprechen könnten. Eine Lösung von gleichen Gewichten der Farbstoffe in gleichen Volumen Wassers gibt also in gleichtheiligem Gemische eine äquimolekulare Lösung, welche mit derselben Schnelligkeit

1) Nach Pappenheim's Farbchemie S. 376 u. 381. Berlin 1901.

diffundiren muss wie die Lösungen der einzelnen Farbstoffe — vorausgesetzt, dass die Moleküle derselben die gleiche Reibung erfahren.

Eine Zelle, welche in dieses äquimolekulare Färbegemisch gesetzt würde, sollte nach den Gesetzen der physikalischen Diffusion beide Farbstoffe gleichzeitig aufnehmen und in Folge dessen die aus denselben resultirende Mischfarbe vorweisen.

Da dies jedoch nicht der Fall ist und die lebende Zelle dem Färbegemische nur das Neutralroth entnimmt, so muss man schliessen, dass der Widerstand, den die Zellaussenschicht dem Methylenblau während des Lebens entgegensetzt, so gross ist, dass der Partialdruck des Methylenblaues nicht im Stande ist, denselben zu überwinden.

Demnach würde es sich um Differenzen in der Gestaltung der Farbstoffmoleküle handeln, und die Aussenschicht der lebenden Zelle würde nur dem Neutralrothmoleküle formadäquate Poren besitzen.

Mit dem Tode der Zelle würde dann in der Beschaffenheit der Membran ein solcher Wandel vor sich gehen, dass nunmehr auch das Methylenblaumolekül in derselben formadäquate Poren vorfinden würde.

Bei oberflächlicher Beobachtung könnten für eine solche Auffassung sogar Belege erbracht werden.

Es kommt ja manchmal vor, das roth gefärbte Individuen absterben und die rothe Farbe noch stundenlang behalten, so dass manchmal sogar das betreffende Individuum zu einem unförmigen Haufen zu zerfallen beginnt und noch keine blaue Farbe aufweist. Ich mache jedoch darauf aufmerksam, dass ich dies nur sehr selten beobachten konnte und nur an Würmern (besonders an Larven höherer Würmer) bei derem vielzelligen Organismus die Verhältnisse nicht mehr so klar zu übersehen sind und bei welchen es durchaus nicht ausgeschlossen ist, dass die Körperbewegungen aufhören und sogar Zerfallserscheinungen an der Körperperipherie in Sicht treten können, während die mehr dem Inneren zu liegenden Zellen noch nicht gänzlich abgestorben sind. Denn schliesslich nehmen auch diese Organismen stets die rein blaue Färbung an, und zwar tritt diese relativ rasch ein, sobald nur der rothe Ton einmal dem violett angehauchten gewichen ist, mag er auch noch so lange gewährt haben.

Wir reichen aber mit der rein physikalischen Erklärung nicht aus.

Würde es sich nämlich um einen rein physikalischen Vorgang

handeln, so müsste, wenn nach dem Absterben der Zelle, deren Aussenschichte für das Methylenblaumolekül passirbar geworden ist, die Zelle schliesslich violette Färbung vorzeigen, da die Diffusion so lange währt, bis die Concentrationen der zu beiden Seiten der Membran liegenden Lösungen ausgeglichen sind, d. h. die beiden von der Membran getrennten Flüssigkeiten in demselben Tone gefärbt sind.

Nur bei den Bakterien und den Hyphomyceten aber konnte ich eine violette postmortale Färbung constatiren[1]).

Doch selbst diese letztere Tinction entspricht in keiner Weise den Forderungen der Diffusionsgesetze, denn während die Lösung, in welcher die Bakterien und Hyphomyceten liegen, sich entfärbt, erscheint der in diesen Organismen enthaltene Farbstoff in einem Tone, welcher einer bedeutend grösseren Concentration des Farbstoffes entspricht, als diejenige war, welche die ursprüngliche Lösung besass.

Bei denjenigen Organismen und Zellen aber, welche nach dem Tode nicht in der Mischfarbe, sondern in rein blauer Nuance tingirt erscheinen, müssen wir uns die Thatsache vor Augen halten, dass das Methylenblau bei singulärer Verwendung während des Lebens in dieselben ganz gut einzudringen vermag, also keinen Widerstand von Seiten der Aussenschicht findet, so dass die Gestaltung seines Moleküles nicht dasjenige Hinderniss bilden kann, welches bei Anwendung meiner Methode dem Eindringen desselben in die lebende Zelle sich entgegenstellt.

Wir müssen uns also stets vor Augen halten, dass die beiden von mir gebrauchten Farbstoffe sowohl die lebende wie auch die todte Zelle zu färben vermögen, und dass diese Färbung sowohl am lebenden wie am todten Objecte im Tone einer concentrirteren Lösung vollendet wird, als diejenige war, die zur Färbung verwendet wurde.

Vielleicht werden wir tiefer in das Räthsel der erörterten differenten Färbung eindringen, wenn wir die Witt'sche Hypothese der starren Lösungen, mit den Gesetzen der Diffusion verbunden, zu Rathe ziehen.

Dadurch würden wir nämlich die Differenzen, die wir auf Grund

1) Auf die früher angeführten Nuancenunterschiede in der Färbung lebender und todter Bakterien und Hyphomyceten nehme ich hier keine Rücksicht.

der rein physikalischen Erklärung in der verschiedenen Gestaltung der Farbstoffmoleküle gesucht, jedoch nicht gefunden haben, in gewissen Eigenschaften der zu färbenden Substanz selbst zu suchen haben. Nach der Hypothese der starren Lösungen müssten wir nämlich annehmen, dass die lebende Substanz nur dem Neutralroth gegenüber ein Lösungsvermögen besitzt, nicht aber dem Methylenblau gegenüber und der Tod würde dieses Verhältniss nur umkehren. Diese Annahme ist jedoch schon desshalb nicht möglich, weil — wie oben bemerkt — auch eine singuläre Färbung der lebenden Zelle mit dem Methylenblau möglich ist. Sie würde nur die Imbibition mit dem Farbstoffe und die stärkere Concentrirung desselben in den distinct gefärbten Theilen erklären. Der Umschlag des Farbentones bei Eintritt des Todes, die Thatsache, dass alle von mir untersuchten Zellen, mit Ausnahme der Bakterien und Hyphomyceten, während des Lebens nur das Neutralroth, post mortem nur das Methylenblau, die Mischfarbe beider jedoch nur während einer relativ kurzen Uebergangsperiode zu enthalten schienen, sowie schliesslich die Abfärbung der Farbstofflösung, blieben noch immer unaufgeklärt.

Es bleibt nichts Anderes übrig, als neben den rein physikalischen Factoren noch eine chemische Wirkung anzunehmen.

Und eben in dieser Beziehung führt uns die Anwendung der Hypothese der starren Lösungen insofern einer Erklärung näher, dass sie auf die Substanz der Zelle, das Protoplasma, als die Quelle der beobachteten Differenzen hinweist, auf dessen chemische farbstoffbindende Qualitäten.

Leider zeigt unser Wissen nach dieser Richtung hin grosse Lücken.

Wenn ich es aber trotzdem wage, mich auf dieses, weitgehenden Hypothesen übermässig freien Raum bietendes Feld zu begeben, so thue ich es auf Grund der nachfolgenden Thatsachen und Erwägungen.

Ich habe bereits angedeutet, dass bei meinen Färbeversuchen die Farbstofflösung sich abgefärbt hat, woraus geschlossen werden muss, dass sich aller verfügbarer Farbstoff in die vorhandenen färbbaren Theile begeben hat. Damit dieser Umstand zum Ausdruck kommt, muss natürlich die trockene Farbschichtfläche angemessen klein gewählt werden.

Aus dieser Thatsache ergibt sich also, dass nicht nur der rothe, sondern auch der blaue Farbstoff schon zu Lebenszeiten in der Zelle enthalten sein muss, freilich in einer für unser Auge unbemerkbaren

Form. Dafür sprechen einzelne meiner Beobachtungen. Hierher gehören z. B. die folgenden Erscheinungen: Der Kern einer sonst gänzlich roth gefärbten Zelle ist das Erste, was den blauen Farbstoff aufnimmt; die in den Nahrungsvacuolen gänzlich roth gefärbter Amöben eingeschlossenen Bakterien sind blau tingirt; ein roth gefärbtes Infusor zeigte, von einem anderen grösseren verschlungen, mit einem Schlage den Farbenumschlag in's Blaue; in der Mitte roth gefärbter Granula erscheinen vereinzelte blaugefärbte. Woher rührte in diesen Fällen die Blaufärbung, wenn der blaue Farbstoff nicht schon vor seinem Sichtbarwerden in der Zelle enthalten war?

Aus dem Umstande dagegen, dass in der Zelle während des Lebens nur der rothe, nach dem Tode aber nur der blaue Farbstoff zum Ausdruck gelangt, kann vielleicht geschlossen werden, dass während des Lebens der blaue, nach dem Tode aber der rothe Farbstoff zu seiner Leukoverbindung reducirt wird.

Bezüglich dieser Annahme ist hervorzuheben, dass freilich in vitro beide Farbstoffe durch dieselben Reductionsmittel zu Leukoverbindungen umgewandelt werden. Eine weitere Schwierigkeit entsteht dadurch, dass bei unserer Färbungsweise die reducirende Thätigkeit des lebenden Protoplasma wohl desshalb nicht zum Ausdruck kommt, weil sie zur Reducirung des gesammten ihr gebotenen Neutralroths nicht hinreicht; trotzdem sollte es aber die ihm gebotene Menge des Methylenblaues, welche der Menge des Neutralrothes vollständig gleicht, reduciren.

Um dies zu erklären, wäre wiederum eine neue Annahme nöthig.

Möglicher Weise bilden die von mir gebrauchten Farbstoffe in gegebenem Falle, d. h. das Methylenblau während des Lebens, das Neutralroth nach dem Tode mit gewissen Protoplasmabestandtheilen farblose Verbindungen, ohne dass Reductionsvorgänge dabei eine Rolle spielen.

Es wäre jedoch auch möglich, dass die beiden Farbstoffe an zwei verschiedene reductionsfähige chemische Gruppen des Eiweissmoleküles gebunden werden und dass — je nachdem, ob es sich um einen Lebens- oder Todeszustand handelt, die eine oder die andere derselben reductionskräftiger ist.

Obwohl diese Annahme als eine weitgehende bezeichnet werden muss, so ist es doch interessant, dass sie durch Thatsachen gestützt werden kann, wie der nachfolgende Versuch zeigt.

Ein Tropfen Infusorienwasser wird auf ein Deckglas gebracht und die vorbereitete Farbschichte damit bedeckt; man wartet so lange ab, bis einzelne Infusorien abgestorben und rein blau gefärbt sind. Sodann wird im Präparate eine Stelle aufgesucht, an welcher todte neben lebenden, roth gefärbten, gleichzeitig zu sehen sind. Nunmehr lässt man bei directer Beobachtung der erfolgenden Veränderungen dem Präparate einige Tropfen Wasserstoffsuperoxyd zufliessen.

War die oben gemachte Annahme richtig, so mussten sich durch Oxydation der Leukoverbindung die blaue Farbe des Methylenblaues in den lebenden, sowie die rothe Farbe des Neutralroths in den todten Zellen reactiviren und die Zellen in Folge der in denselben von früher her gleichzeitig vorhandenen und früher allein gesehenen komplementärnuancirten Farbstoffe die violette Farbe annehmen. Dies ist nun thatsächlich auch der Fall.

Damit wäre freilich nur die differente Färbung der lebenden und todten Zellen auf Grund meiner Methode erklärt; unerklärt bliebe jedoch noch immer das Färbungsresultat bei singulärer Anwendung jener Farbstoffe. Es fragt sich: Warum reducirt sich das Methylenblau in der lebenden Zelle bei singulärer Anwendung nicht gänzlich, wenn dies nach der obigen Annahme bei Anwendung meines Gemisches geschieht? — Warum reducirt sich das Neutralroth bei singulärer Anwendung in der todten Zelle nicht gänzlich, wenn dies nach derselben Annahme bei Anwendung meines Gemisches der Fall ist?

Mit Bezug auf das vorhin angeführte Resultat des directen Versuches entsteht die Frage, ob die in diesen Fragen angedeuteten Vorgänge nicht auf Grund unzweckmässig construirter Versuche erschlossen worden sind.

Färbt man nämlich auf die in der Histologie übliche Weise oder mit Hülfe angetrockneter Farbschichten, so ist dabei der Farbstoff gegenüber den Zellen in grossem Ueberschusse vorhanden.

Ich habe daher die folgenden Versuche angestellt:

I. Zwei Platindrahtösen einer 0,05 %igen Methylenblaulösung wurden auf die in der Bakteriologie übliche Weise auf ein Objectglas gebracht; auf das Deckglas brachte ich eine ebensolche Oese Infusorienwassers und kippte es auf das erstere um. Makroskopisch zeigt die Flüssigkeit eine schwach blaue Färbung. Zur Beobachtung der nachfolgenden Erscheinungen eignen sich am besten Vorticellen, da sie den Ort nicht wechseln. Solange die Contractionen des

Stieles und die Vibrationen der Cilien lebhaft waren, blieb der Organismus farblos, erst als die Bewegungen erlahmten, zeigte er sich blau angehaucht und erst nach dem Absterben distinct gefärbt.

II. Genau wie im vorigen Versuche mischte ich zwei Oesen einer 0,05 %igen Neutralrothlösung mit einer Oese Infusorienwassers. Die Färbung trat hier fast momentan ein und war sehr distinct. Mit dem Ruhigwerden und Absterben des Organismus erfolgte Abblassen und schliesslich völliges Zurückgehen der Färbung.

Nachträglich habe ich aus der Literatur in Erfahrung gebracht, dass bereits über die postmortale Abfärbung von intravital mit dem Neutralroth gefärbten Objecten einige — freilich spärliche — Angaben gemacht worden sind. So sind besonders die Beobachtungen von Przcesmycki[1]) zu erwähnen, der jene Erfahrung an Infusorien, Rotatorien, Cyclops, Daphnia und einigen Hirudineen gemacht hat. Plato und Markus[2]) beobachteten Analoges an Leukocyten.

Desgleichen hat schon Pfeffer[3]) gesehen, dass sich Pflanzenzellen, solange sie lebend waren, mit dem Methylenblau nicht gefärbt haben, dasselbe aber aufnahmen, sobald sie sich verändert haben und abgestorben sind.

Diese vereinzelten Beobachtungen erfahren nun durch meine Versuche eine einwandfreie Erklärung.

Diese Versuche beweisen, dass die lebende Substanz thatsächlich das Methylenblau, die todte aber das Neutralroth reducirt.

Was man an, in grossem Farbstoffüberschusse gefärbten Präparaten zu sehen bekommt, ist wohl eine mechanische Imbibition, keineswegs aber ein Ausdruck der thatsächlichen chemischen Beziehungen zwischen den Farbstoffen und den Substraten.

Bei der weitgehenden Congruenz in der Constitution der beiden Farbstoffe ist diese Electivität ausserordentlich bemerkenswerth.

Ich habe bereits an einem anderen Orte[4]) angegeben, dass das Capriblau in analoger Weise wie das Methylenblau mit dem Neutral-

---

1) Biol. Centralbl. 1897 S. 330, 331, 333, 363.

2) Markus, Wiener klin. Wochenschr. 1900.

3) Aufnahme der Anilinfarben durch lebende Zellen. Unters. a. d. botan. Institut zu Tübingen Bd. 2 S. 179.

4) Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 4 S. 149. 1904.

roth verwendet, keine postmortale Färbung der Granula des Leukocytencytoplasmas bewirkt.

Wie die Constitutionsformel[1]) des Capriblau

$$N \begin{cases} C_6H_3N(CH_3)_2 \\ \quad O \\ C_6H_3 = N(CH_3)_2 \end{cases} \quad 268 \cdot 30 \text{ Molekulargewicht}$$

zeigt, ist seine Zusammensetzung derjenigen des Methylenblaues vollständig gleich, nur dass der Schwefel seines Kernes durch Sauerstoff ersetzt erscheint.

Aus dem Umstande, dass bei Verwendung des Neutralroth-Capriblaugemisches eine postmortale Blaufärbung nicht erfolgt, könnte man den Schluss ziehen, dass das Capriblau auf dieselbe chemische Gruppe des Protoplasma gebunden wird wie das Neutralroth, und dass auf derselben auch seine Reduction erfolgt.'

Nach Zusatz des Wasserstoffsuperoxydes zu den mit dem erwähnten Gemische roth gefärbten Organismen tritt in allen die violette Farbe auf. Das Capriblau war also in denselben vorhanden.

Durch meine Versuche und Beobachtungen ist es also gelungen, den Farbenwechsel in absterbenden Zellen und das differente Verhalten des lebenden und todten Protoplasma meinem Färbegemische gegenüber auf chemische Beziehungen zwischen dem Protoplasma und den angewendeten Farbstoffen zurückzuführen.

Diese Beziehungen konnten so weit verfolgt werden, dass durch die Supposition von zwei verschiedenen reductionsfähigen chemischen Gruppen im Protoplasma meine Versuchsresultate am leichtesten erklärt und in Uebereinstimmung gebracht werden konnten.

Es ist klar, dass, wenn wir die supponirten Gruppen des Eiweissmoleküles kennen würden, wir auch im Stande wären, den chemischen Unterschied zwischen dem lebenden und todten Protoplasma zu präcisiren.

In dieser Beziehung irgend welche weitere Vermuthungen aufzustellen, würde jedoch den Rahmen unseres gegenwärtigen Wissens weit überschreiten. Hier stehen wir einer für uns noch immer un-

1) Nach Pappenheim's Farbchemie S. 372. Berlin 1901.

einnehmbaren Feste — dem Probleme der chemischen Constitution der lebenden Substanz gegenüber.

Zum Schlusse statte ich meinem hochverehrten Chef, dem Herrn Prof. Dr. Gust. Kabrhel, meinen innigsten Dank ab, sowohl für das Interesse, mit welchem er meine Arbeit verfolgt, wie auch für manchen nützlichen Wink.

(From the Rudolph Spreckels Physiological Laboratory of the University of California.)

Über die Gültigkeit des Pflüger'schen Gesetzes für die galvanotropischen Reaktionen von Paramaecium[1]).

Von

Frank W. Bancroft.

(Mit 9 Textfiguren.)

Während einer langen Zeit ist anscheinend von allen Untersuchern des Gegenstandes die Meinung aufrechterhalten worden, dass die Reaktion der ciliaten Infusorien und anderer Protozoen auf den elektrischen Strom wesentlich verschieden war von dem, was am Vertebratenmuskel und -nerv zu sehen war, und so eine wichtige Ausnahme vom Pflüger'schen Gesetz, das für Vertebratenmaterial formuliert worden war, bildete. Indem ich versuchen will, zu zeigen, dass für diesen Glauben kein Grund vorhanden ist, sondern dass wirklich alles vorhandene Beweismaterial zeigt, dass die galvanotropische Reaktion wenigstens von Paramäcium auf den galvanischen Strom in vollkommener Übereinstimmung mit dem Pflügerschen Gesetz ist, wird es ratsam sein, zu zeigen, wie die gegenwärtige Auffassung entstand.

I. Historische Übersicht.

An erster Stelle muss dauernd in Betracht gezogen werden, dass immer, wenn Organismen oder ihre Organe elektrisch gereizt werden, sie in einer Weise durch den schnellen Intensitätswechsel des Stromes, wie er durch Schliessen und Öffnen desselben hervor-

1) Diese Übersetzung ins Deutsche verdanke ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Dr. Wolfgang Ostwald, dem ich hier meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

gerufen wird, beeinflusst werden und auf eine andere Weise durch das kontinuierliche Fliessen des konstanten Stromes. Es ist der erstere Effekt, der hauptsächlich für die elektrische Reizung des Muskels und Nerven verantwortlich ist, und der zweite, der die galvanotropischen, elektromotorischen und elektrolytischen Erscheinungen zustande bringt[1]. In seinem Elektrotonus formulierte Pflüger (1859) für die Nerven das Gesetz, das seitdem seinen Namen getragen hat. Er zeigte, dass während des Durchganges des galvanischen Stromes in der Gegend der Kathode ein Zustand erhöhter Reizbarkeit, Katelektrotonus, vorhanden ist sowie an der Anode ein Zustand verringerter Reizbarkeit, Anelektrotonus. Nach dem Aufhören des Stromes dauert eine entgegengesetzte Änderung der Reizbarkeit für eine kurze Zeit fort. Er zeigte weiterhin, dass im Augenblick des Schliessens eines konstanten Stromes durch einen Nerven die Erregung an der Kathode ist und beim Öffnen des Stromes an der Anode. Die hierauf folgenden Untersuchungen bestätigten diese Resultate für Muskeln verschiedener Art, indem gefunden wurde, dass auch hier der Reiz beim Schliessen an der Kathode war und beim Öffnen an der Anode. Es wurde gefunden, dass dieser Reiz sich auf dem Muskel entlang verbreitete, so dass die ganze Länge des Muskels sich kontrahierte[2]. Insoweit sind die Resultate für Muskeln und Nerven ähnlich; was indessen die Wirkungen während des Fliessens des Stromes anbetrifft, so zeigen sich Verschiedenheiten. Beim Nerven bringt das konstante Fliessen des Stromes nur den Zustand erhöhter Reizbarkeit hervor, aber keine tatsächliche Erregung; im Muskel dagegen reizt ein konstanter Strom von genügender Stärke auch während seines Fliessens und verursacht eine Kontraktion, die so lange wie der Strom dauert[3]. Diese andauernde Kontraktion ist indessen nicht auf der ganzen Länge des Muskels verbreitet, sondern auf die Gegend der Kathode beschränkt[4]. Angesichts dieser Resultate an Muskeln wird der Geltungsbereich des Pflüger'schen Gesetzes gewöhnlich so erweitert, dass es die Erregung in irgendeinem Gewebe einschliesst,

1) Biedermann, Elektrophysiologie S. 166, 157—158. 1895. — Loeb, Zur Theorie der physiologischen Licht- und Schwerkraftwirkungen. Pflüger's Arch. Bd. 66 S. 439—466. 1897.

2) Biedermann, Elektrophysiologie S. 175—177. 1895.

3) Biedermann, l. c. S. 157 u. 158. 1895.

4) Biedermann, l. c. S. 176 ff. 1895.

wenn gezeigt werden kann, dass die Erregung an der Kathode beim Schliessen und an der Anode beim Öffnen oder aber an der Kathode während des Fliessens des Stromes auftritt. In diesem Sinne wird es in dieser Abhandlung angewendet werden.

Die frühesten Untersuchungen der Protozoen in bezug auf ihre polare Erregung durch den galvanischen Strom waren die von Kühne[1]), welcher fand, dass bei Actinophrys ein fortschreitender Zerfall an der Anode während des Fliessens des Stromes stattfand. Er glaubte, dass dieses nicht eine elektrolytische Erscheinung war, sondern er fasste es als eine tetanische Kontraktion auf und gelangte so zu einem Kontraktionsgesetz für dieses Tier, das wesentlich von dem von Pflüger verschieden war. Verworn[2]) bestätigte und erweiterte Kühne's Resultate, indem er anodalen Zerfall bei vielen Rhizopoden und Infusorien fand, und beschrieb zum erstenmal die Erscheinungen des Galvanotropismus bei Protozoen. In allen Fällen in welchen beides, Zerfall und Galvanotropismus, an demselben Tier gezeigt werden konnte, fand er anodalen Zerfall und eine Bewegung zur Kathode. Er interpretierte den Zerfall als eine Kontraktion oder etwas dem Äquivalentes, verursacht durch die anodale Erregung[3]), und erklärte den Galvanotropismus der Infusorien als aus dieser Erregung hervorgehend. Er nahm an, dass das vordere Ende am empfindlichsten ist, und dachte, dass das Tier sich so orientierte, dass dieses Ende am wenigsten gereizt ist. Bei einigen Formen wurde eine Bewegung zur Anode entdeckt, und Verworn nahm an, dass in diesen Fällen der Reiz an der Kathode war.

Ludloff[4]) analysierte in vollständiger Weise die Effekte des Stromes auf Paramaecium und fand, dass die galvanotropische Orientierung durch eine polare Wirkung auf die Cilien hervorgebracht wurde, indem die Cilien an der Anodenseite des Tieres nach rückwärts zeigten und stärker rückwärts schlugen, während die kathodalen Cilien nach vorwärts zeigten und stärker nach vorwärts schlugen (Fig. 1). Auf diese Weise muss das Tier von einer trans-

1) Kühne, Untersuchungen über das Protoplasma S. 59—64. Leipzig 1864.

2) Verworn, Die polare Erregung der Protisten durch den galvanischen Strom. Pflüger's Arch. Bd. 45 S. 1—36. 1889. — Verworn, Fortsetzung. Pflüger's Arch. Bd. 46 S. 267—303. 1889.

3) Verworn, Pflüger's Arch. Bd. 46 S. 294. 1889.

4) Ludloff, Untersuchungen über den Galvanotropismus. Pflüger's Arch. Bd. 59 S. 525—554. 1895.

versalen oder schiefen Stellung sowohl durch die anodalen als auch durch die kathodalen Cilien gedreht werden. Er fand, dass die schwächsten wirksamen Ströme nur einige wenige Cilien an der äussersten Kathode beeinflussten (Fig. 2); stärkere Ströme wirkten auf eine grössere Zahl dieser Cilien, und erst bei noch stärkeren Strömen wurden die anodalen Cilien beeinflusst[1]). Trotz dieser Tat-

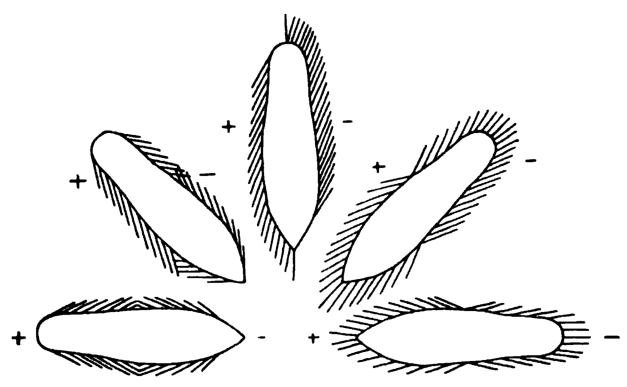


Fig. 1. Paramaecium in verschiedenen Lagen vom galvanischen Strom durchströmt. Nach Ludloff. Die kathodalen Cilien zeigen nach vorn, die anodalen Cilien nach hinten.

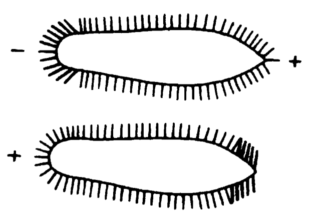


Fig. 2. Paramaecium von sehr schwachem Strom durchströmt. Nach Ludloff. Die kathodalen Cilien, welche allein beeinflusst werden, sind durch dickere Linien angedeutet.

sachen behauptete er, dass die Hauptreizung, welche der Kontraktion eines Muskels entspricht, an der Anode stattfände. Die Cilienbewegung besteht nach seiner Ansicht in einem Rückwärtsschlagen (Kontraktion) und einem Erholen (Expansion), und der Strom hat einen bipolaren Effekt, indem er die Kontraktion an der Anode sowie die Expansion an der Kathode vermehrte. Infolgedessen glaubt er, dass das Pflüger'sche Gesetz hier keine Geltung besitzt.

---

1) Ludloff, Pflüger's Arch. Bd. 59 S. 540—541. 1895.

In einer dritten Abhandlung hält Verworn[1]) Ludloff's Ansichten aufrecht und betont noch weiterhin seine frühere Auffassung, dass die kontraktorische Erregung an der Anode stattfindet, darum, weil dort die hauptsächlichsten Veränderungen im Körper des Paramaecium beobachtet werden. Es führt in diesem Zusammenhange lokale anodale Kontraktionen, die das hintere Ende zu einem Zipfel verringern, falls es sich an der Anode befindet, und das ganze Tier in die Gestalt eines Halbmondes mit der Höhlung zur Anode verändern, wenn eine Seite in der Richtung zur Anode gebracht wird, an. Das Auswerfen der Trychocysten an der Anode, das von Ludloff entdeckt wurde, wird ebenfalls als Beweis für die anodale Reizung vorgebracht.

Loeb und Budgett[2]) setzten den Tatbestand auseinander, dass es durchaus nicht nötig ist, diese Ausnahmen vom Pflüger'schen Gesetze als in dieselbe Kategorie gehörig zu betrachten wie diejenigen Erscheinungen, welche mit ihm übereinstimmen. Sie führen einen Beweis an, dass die Ausnahmen wie die anodale Sekretion der Hautdrüsen von Amblystoma und die anodalen Erscheinungen bei Protozoen, durch elektrolytische Veränderungen in der die Organismen umgebenden Flüssigkeit hervorgebracht werden, während die Phänomene, welche mit dem Gesetze übereinstimmen, einer Elektrolyse innerhalb der Organismen selbst ihren Ursprung verdanken.

Die folgenden Autoren haben in der Hauptsache die Tendenz gezeigt, die Zerfallserscheinungen und Gestaltveränderungen des Körpers getrennt von dem Galvanotropismus der Infusorien zu betrachten, und sie erklären den letzteren allein durch die Wirkung des Stromes auf die Cilien, wodurch die Bewegung bewirkt wird[3]). Ich stimme vollständig mit dieser Ansicht überein und habe den

1) Verworn, Untersuchungen über die polare Erregung der lebendigen Substanz durch den konstanten Strom. III. Mitt. Pflüger's Arch. Bd. 62 S. 415—450. 1896.

2) J. Loeb und S. P. Budgett, Zur Theorie des Galvanotropismus. IV. Mitt. Pflüger's Arch. Bd. 65 S. 518—535. 1897.

3) Carlgren, Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. S. 49—76. 1900. — Pearl, American Journ. Physiol. vol. 4 p. 96—123. 1900. — Kölsch, Untersuchungen über die Zerfliessungserscheinungen der ciliaten Infusorien. Zool. Jahrbücher, Abt. f. Anat. u. Ontog. d. Tiere Bd. 16 S. 273—422. 1902 — Wallengren, Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. 2 S. 341—384. 1903. — Wallengren, l. c. Bd. 2 S. 516—555. 1903.

Effekt des Stromes auf den Körper der Protozoen nur erwähnt, um zu zeigen, wie die gegenwärtige Auffassung des kontraktorischen Reizes an der Anode und des expansorischen Reizes an der Kathode entstand. Wenn Ludloff's Abhandlung die erste gewesen wäre, welche über den Galvanotropismus handelte, so würde es sehr wahrscheinlich allgemein anerkannt worden sein, dass, wie es von Jennings[1]) auseinandergesetzt worden ist, die Veränderung, welche für den Galvanotropismus von Paramaecium verantwortlich ist, seinen Ursprung nimmt sowie hauptsächlich beschränkt ist an der Kathode.

II. Kriterien der Reizung.

Ich werde in dieser Abhandlung nur den Einfluss des Stromes auf die Cilien und nicht auf den Körper betrachten, da es augenscheinlich ist, dass der Galvanotropismus auf der Tätigkeit der Cilien beruht. Wie ersichtlich, ist sodann der erste zu bestimmende Punkt das Kriterium der Reizung. Es mag eine Meinungsverschiedenheit darin geben, ob ein Paramaecium im ungereizten Zustande lebhaft schwimmend oder in Ruhe ist. Bei gewöhnlicher Betrachtung ist ein Paramaecium lebhaft schwimmend und kommt erst als das Resultat eines schwachen Kontaktreizes zur Ruhe. Auf der anderen Seite sind in den Kulturen gewöhnlich viele Tiere in Ruhe und beginnen zu schwimmen, wenn sie auf verschiedene Weisen gestört werden. Indem ich diese Frage offen lasse, da sie kaum einer befriedigenden Lösung zugänglich ist, wollen wir sagen, dass:

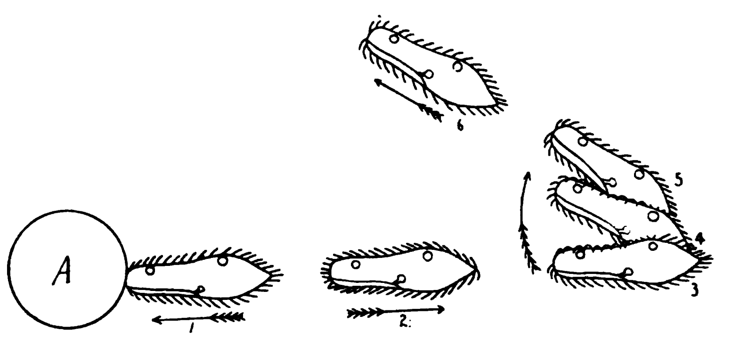


Fig. 3. Schema des Motorreflexes. Nach Jennings. *A* Platz der Reizung. *1—6* Die aufeinanderfolgenden Stadien des Motorreflexes, welches von einem Paramaecium ausgeführt wird. Die Pfeile geben die Schwimmrichtung an.

---

1) Jennings, Journ. Comp. Neurol. a. Psychol. vol. 14 p. 489. 1904.

Paramaecium im ungereizten Zustande entweder in der Ruhe oder lebhaft vorwärts schwimmend ist.

Glücklicherweise ist nicht eine derartige Schwierigkeit bei der Bestimmung des typischen Resultates der Reizung vorhanden. Die Ergebnisse von Jennings, welche überreichlich bestätigt worden sind, zeigen uns, dass Paramaecium auf die meisten Reize (chemische, osmotische Wärme usw.) 1. durch ein Rückwärtsschwimmen, 2. durch ein Drehen nach der aboralen Seite und 3. wiederum durch ein Vorwärtsschwimmen antwortet (Fig. 3). Diese Reihe von Vorgängen ist der „Motorreflex" benannt worden und hervorgerufen 1. durch eine Umkehrung aller Cilien, so dass sie nach vorwärts schlagen, 2. durch eine Rückkehr der oralen Cilien zum Rückwärtsschlagen sowie einem Schlagen der Körpercilien der linken Seite in der Richtung der Mundrinne, beide das Tier in aboraler Richtung drehend (Fig. 4), und 3. durch die Wiederaufnahme des Rückwärtsschlagens von allen Cilien. Das Kriterium der Reizung ist infolgedessen im allgemeinen die Ausführung des Motorreflexes.

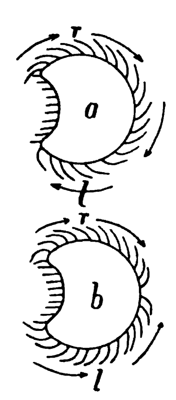


Fig. 4. Schema eines Durchschnitts von Paramaecium, vom Vorderende aus gesehen, die schiefe Schlagrichtung der Cilien zeigend. Nach Jennings. *a* Zustand während des gewöhnlichen Vorwärtsschwimmens: die Körpercilien schlagen alle nach der rechten Seite; *b* Zustand während des Drehens nach der aboralen Seite: die Körpercilien der linken Seite schlagen jetzt nach links; *l* linke Seite; *r* rechte Seite; *o* Mundrinne. Die Pfeile geben die Richtungen an, nach welcher die Cilien den Körper zu bewegen streben.

III. Galvanotropismus und polare Reizung.

Es ist schon bei der Diskussion des Pflüger'schen Gesetzes bemerkt worden, dass der Galvanotropismus der Hauptsache nach eine Erscheinung ist, die durch das konstante Fliessen [1]) des galvanischen Stromes hervorgebracht wird, und dementsprechend will ich

1) Die Tatsache, dass Galvanotropismus auch mit einem Wechselstrome erzeugt werden kann (Verworn, Birukoff, Statkewitsch) spricht nicht gegen diese Auffassung; denn es ist wohlbekannt, dass der Wechselstrom, wenn die Wechsel schnell genug sind, in derselben Weise wie der konstante Strom wirken kann.

in diesem Abschnitt nur die während des Fliessens des Stromes beobachteten Erscheinungen aufnehmen, den reizenden Effekt des Schliessens und Öffnens des Stromes für eine spätere Betrachtung lassend.

Die wesentlichsten Tatsachen des Galvanotropismus sind das Vorwärtszeigen und das Vorwärtsschlagen der kathodalen Cilien sowie das Rückwärtszeigen und -schlagen der Cilien am Anodenende des Infusors (Fig. 1). Die gewöhnliche Erklärung dieser Vorgänge ist die, welche wir Ludloff[1]) verdanken, dass nämlich der Strom eine bipolare Wirkung ausübt, indem an der Kathode eine Steigerung der Expansionsphase des Cilienschlages und an der Anode eine Steigerung der Kontraktionsphase vorhanden ist. Um Ludloff's Worte zu gebrauchen: „Der galvanische Strom erzeugt an der Anode eine kontraktorische, an der Kathode eine expansorische Erregung." Gemäss dieser Ansicht würde die anodale Erregung zur Kontraktion des Muskels entsprechen, und infolgedessen gilt Pflüger's Gesetz nicht. Auf der anderen Seite behaupten Jennings[2]) und anscheinend Statkewitsch[3]), dass die Wirkung des Stromes auf die Kathode beschränkt ist[4]). Jennings[5]) sagt, die Reaktion auf den elektrischen Strom zusammenfassend: „First the current stimulates in the same manner as any other stimulus; this stimulus has its origin at the anode. Second the results of the stimulus are interfered with or overcome by an effect peculiar to the electric current, and having origin at the cathode. This peculiar effect is shown in a progressive reversal of the cilia beginning with a weak current at the cathode tip, and gradually extending towards the anode end, until with a strong current it affects almost or quite

1) Ludloff, Pflüger's Arch. 1895 S. 553.

2) Jennings, Journ. Comp. Neurol. a. Psychol. vol. 14 S. 489. 1904.

3) Statkewitsch's Ergebnisse über diesen Gegenstand sind mir nur durch die Diskussion Jennings' bekannt.

4) Die in dieser Abhandlung vertretene Stellungnahme war bereits vor dem Erscheinen von Jennings' Abhandlung gewonnen worden, so dass der hier angeführte Beweis für den ungereizten Zustand der anodalen Cilien von der Art einer unabhängigen Bestätigung ist. Es war in der Tat der Versuch, die Superposition der chemischen Reizung über die galvanotropische Reaktion (wie später beschrieben werden soll) zu erklären, welcher zu der hier auseinandergesetzten Deutung des Galvanotropismus führte.

5) Jennings, Journ. Comp. Neurol. Psychol. vol. 14 p. 492. 1904.

the entire body[1])." Die hier vertretene Ansicht ist nun die, dass der reizende Effekt des konstanten Fliessens des Stromes in der Hauptsache auf die Kathode beschränkt ist, so dass bei Betrachtung beider Pole die Anode als der ungereizte Pol betrachtet werden muss und die Kathode als der gereizte. Infolgedessen ist die Erregung in Übereinstimmung mit dem Pflüger-schen Gesetze.

IV. Beweis für den Zustand an der Anode.

Alle Autoren stimmen darin überein, dass die Cilien an der Kathode während der Dauer des Stromes gereizt werden. Was daher gezeigt werden muss, um die unipolare Reizwirkung des Stromes zu beweisen, besteht in dem Nachweis, dass die Anode sich in ungereiztem Zustande befindet.

Der Beweis mag in vier Abschnitte geordnet werden.

1. Die Wirkung, schwacher Ströme auf ruhende Paramaecien: Ludloff[2]) hat gezeigt, dass, wenn sehr schwache Ströme durch ruhende Paramaecien gehen, die sich in einer Gelatinelösung, welche die Cilientätigkeit zu beobachten erlaubt, befinden, nur die äussersten kathodalen Cilien in rhythmischer Kontraktion gesehen werden. Gleichgültig, ob das vordere, hintere Ende oder eine Seite kathodal ist, geschieht dasselbe; die kathodalen Cilien kontrahieren sich und ändern ihre Stellung, so dass sie mehr nach dem vorderen Ende des Tieres zeigen (Fig. 2). Wenn der Strom aufhört, kommen die Cilien wieder zur Ruhe. Während dieser ganzen Zeit sind die anodalen Cilien vollständig in Ruhe geblieben.

Wenn die Stärke des Stromes allmählich gesteigert wird, wächst die Zahl der Cilien, welche sich kontrahieren und nach vorwärts zeigen, und die anodalen Cilien können für eine kurze Zeit zum Schlagen gebracht werden. Sie schlagen indessen rückwärts, so wie sie es thun, wenn das Tier im ungereizten Zustand schwimmt, und kommen bald wieder zur Ruhe.

---

1) Auch Kölsch (Zool. Jahrb., Abt. f. Anat. u. Ontog. Bd. 16 S. 399 u. 400) kritisiert die Idee der expansorischen und kontraktorischen Reizungen, doch gibt er nicht an, was der Charakter des Reizes ist.

2) Ludloff, Pflüger's Arch. Bd. 59 S. 539—541. 1895.

Wenn der Strom noch stärker wird, wird das Gebiet der vorwärtsgebogenen Cilien weiterhin vergrössert, und die anodalen Cilien fahren fort, während der Dauer des Stromes rückwärts zu schlagen.

Ich habe diese Versuche von Ludloff für ruhende Paramaecien wiederholt, indem ich sie in der viskösen Flüssigkeit, die man durch 24 Stunden langes Aufweichen von Alga Charagheen (Chondrus) in der Kulturflüssigkeit der Paramaecien, wie es von Statkewitsch[1]) empfohlen worden ist, beobachtete. Diese Methode kann nicht stark genug empfohlen werden. Die Flüssigkeit gerinnt nicht wie Gelatine, ist vollständig homogen und vollkommen unschädlich, so dass die Paramaecien in vollkommen normaler Weise herumschwimmen und zur Ruhe kommen. Nur bewegen sie sich so langsam, dass alle Cilienbewegung, die mit schwachen Strömen hervorgerufen wird, leicht verfolgt werden kann[2]). Meine Ergebnisse bestätigen in allen Punkten, welche auf die hier behandelte Frage Bezug haben, diejenigen von Ludloff, und ich denke, dass kein Zweifel darüber vorhanden sein kann, dass in Hinsicht auf die Kathode die Anode in ungereiztem Zustande sich befindet.

2. Die Wirkung des Stromes auf aktive Paramaecien. Jennings[3]), anscheinend Statkewitsch[4]) und der Schreiber haben die obenerwähnten Resultate von Ludloff bestätigt, indessen bei Benutzung von Paramaecien mit lebhaft rückwärts schlagenden Cilien. Sie finden, dass, je stärker der Strom ist, um

1) Statkewitsch, Zur Methodik der biologischen Untersuchungen über die Protisten. Arch. f. Protistenkunde Bd. 5 S. 17—39. 1904.

2) Der für die in dieser Abhandlung beschriebenen Experimente benutzte Strom wurde von der 110-Volt-Kraftleitung der Universität erhalten. Er wurde durch einen Wasserrheostaten, Milliammeter, Polwechsler geleitet und zum Präparat, was die Paramaecien enthielt, durch Porter's unpolarisierbare Stiefelelektroden geführt Wenn die Cilien mikroskopisch untersucht werden sollten, wurden die Tiere auf einen Objektträger in eine dünne Flüssigkeitsschicht gelegt mit einem Deckglas, das von Streifen von Filtrierpapier oder japanesischen Serviettenpapier, die mit dem Elektroden durch Flüssigkeitstropfen verbunden waren, gestützt wurde.

3) Jennings, Journ. Comp. Neurol. a. Psychol. vol. 14 p. 489—492. 1904.

4) Statkewitsch, Galvanotropism and Galvanotaxis of Organisms. Part First. Galvanotropism and Galvanotaxis of Ciliate Infusoria. Dissertation 160 p. Moscow (Russian). 1903. Diese Arbeit ist mir nur durch die Bemerkungen von Jennings bekannt.

so umfangreicher das kathodale Gebiet, in welchem die Cilien vorwärts gedreht sind, ist. Statkewitsch findet, dass beim Stärkerwerden des Stromes dies Gebiet der reversierten Cilien sich so lange vergrössert, bis es schliesslich das ganze Tier einschliesst (Fig. 5).

Ich habe besondere Aufmerksamkeit der Tätigkeit der anodalen Cilien in Fällen, in welchen sie vor dem Schliessen des Stromes rückwärts schlugen, geschenkt, und fand, dass in einigen Fällen, in denen beim Schliessen des Stromes die kathodalen Cilien prompt sich umdrehten, die anodalen Cilien genau wie vorher fortfuhren zu schlagen. In anderen Fällen, die von der Stärke des Stromes und der Kraft der Tiere abhingen, konnte eine kleine Beschleunigung der Kontraktionsgeschwindigkeit der anodalen Cilien beobachtet werden, doch fuhren sie fort rückwärts zu schlagen, wie sie es im ungereizten Zustand tun. Fig. 6 illustriert diesen kathodalen Umschlag in verschiedenen Stellungen des Tieres.

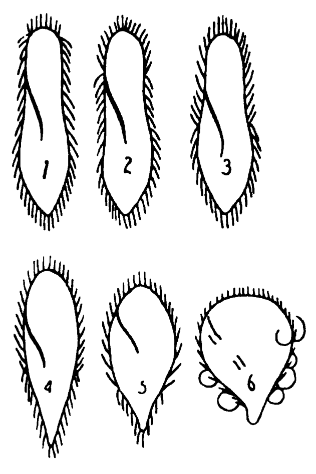


Fig. 5. Paramaecium von Strömen verschiedener Stärke durchströmt. Nach Statkewitsch, aus Jennings. Die Kathode ist nach oben, die Anode nach unten. Mit einem schwachen Strom drehen sich nur die Cilien am äussersten kathodalen Ende um, *1*. Indem der Strom verstärkt wird (*2*, *3*, *4*, *5*, *6*), wenden sich immer mehr Cilien nach vorn, bis schliesslich alle Cilien nach vorn zeigen.

3. Chemische Reizung während der Dauer des Stromes. Es könnte behauptet werden, dass trotz der Tatsache, dass die anodalen Cilien während der Dauer des Stromes fortfahren rückwärts zu schlagen, sie nicht in einem ungereizten Zustande sich befinden, wie es beim ersten Anblick erscheinen würde; dass vielmehr gerade so, wie die kathodalen Cilien in einer gezwungenen Lage sind, indem sie vorwärts zeigen, so auch die anodalen Cilien sich in einem derartigen Zustande befinden; dass sie nicht mehr vorwärts schlagen können, als die kathodalen Cilien rückwärts, dass aber diese gezwungene Stellung nicht so augenscheinlich ist, weil sie dieselbe ist, welche die Cilien im normalen ungereizten Zustande haben. Wenn indessen die anodalen Cilien dazu gebracht werden können, während der Dauer des Stromes vorwärts zu schlagen, würde es zeigen, dass dieser Einwurf unbegründet ist.

Loeb und Budgett[1]) fanden, dass Paramaecien in einer schwachen NaCl-Lösung im Strome rückwärts zur Anode schwammen. Greeley[2]) findet, dass in Säuren Paramaecien eine Tendenz zur Anode zu schwimmen, zeigten, dass Alkali diese Tendenz hinderten, und dass dieselbe Erscheinung allgemein von vielen Salzen hervorgebracht wird, die stark genug sind, um osmotisch zu wirken. Greeley macht keinen Versuch, die Wirkung dieser verschiedenen Faktoren auf die Cilienbewegung zu bestimmen, sagt jedoch, dass sie gewöhnlich rückwärts zur Anode schwimmen, manchmal indessen vorwärts.

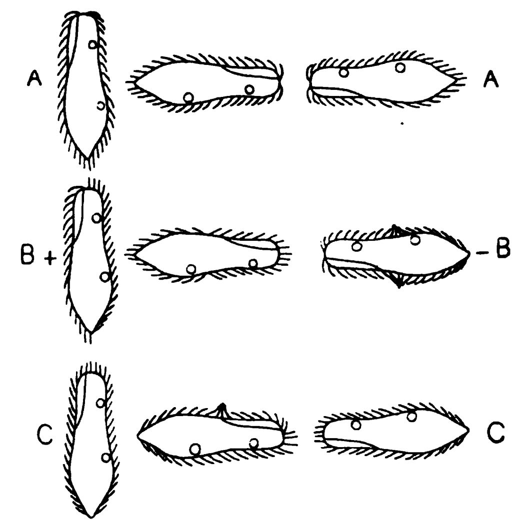


Fig. 6. Schema des polaren Effektes des galvanischen Stromes. *AA* Vor der Schliessung des Stromes. *BB* Während der Dauer des Stromes. *CC* Nach der Öffnung des Stromes. Nach dem Schliessen, *BB*, wenden sich nur die Cilien der kathodalen Körperhälfte; nach Öffnen wenden sich im allgemeinen nur die Cilien der anodalen Körperhälfte.

Jennings[3]) denkt, dass Greeley's Resultate keine besondere Bedeutung für die Theorie des Galvanotropismus haben. Er weist darauf hin, dass die Lösungen das Rückwärtsschwimmen ohne Strom verursachen. Wenn der Strom geschlossen wird, orientiert er die Tiere zur Kathode, und auf diese Weise schwimmen sie rückwärts zur Anode. Pütter[4]), Statkewitsch und Jennings haben

1) Loeb und Budgett, Pflüger's Arch. Bd. 65 S. 532. 1897.

2) Greeley, Science vol. 17 p. 980—982. 1903. — Greeley, Biol. Bull. vol. 7 p. 25—27. 1904.

3) Jennings, Journ. Comp. Neurol. a. Psychol. vol. 14 p. 504—506. 1904.

4) Pütter, Studien über Thigmotaxis bei Protisten. Arch. f. Anat. u. Physiol., Abt. f. Physiol. Jahrg. 1900. Supplbd. 1900.

überdies gefunden, dass die Tiere, wenn sie sich an die Chemikalien angepasst haben, wie gewöhnlich zur Kathode schwimmen.

Ich kann alle diese von Jennings erwähnten Ergebnisse bestätigen. Das Rückwärtsschwimmen zur Anode fand statt in HCl, H_2SO_4, NaCl und NaOH. Wenn die Paramaecien in eine dieser Flüssigkeiten von genügender Stärke gebracht wurden, führten sie regelmässig den Motorreflex, das Rückwärtschwimmen, Drehen und Wiedervorwärtsgehen aus. Wenn der Strom nun geschlossen wird, haben wir die galvanische Reaktion, und die Motorreaktion ist über die erstere superponiert. Dies ergibt sich am klarsten mit einem schwachen Strom und einer Lösung von einer Stärke, die nur wenig reizt und nur einige der Tiere zur Ausführung der Motorreaktion veranlasst. Unter diesen Bedingungen kann man sehen, dass diejenigen Tiere, welche vor Stromschluss die Motorreaktion am stärksten ausführten, nach dem Schliessen des Stromes rückwärts zur Anode schwimmen. Der Strom wirkt neben seiner Orientierung auch als ein weiterer Reiz, so dass sie gewöhnlich nun eine längere Strecke rückwärts schwimmen als vor dem Schliessen des Stromes. Wenn indessen ein Tier im Auge behalten wird, kann man sehen, dass es schnell rückwärts schwimmt, aber bald langsamer wird, hält, sich dreht und wieder vorwärts schwimmt, indem es schnell wieder nach der Kathode orientiert wird. Wir haben hier alle wesentlichen Züge der Motorreaktion, wie sie sich gewöhnlich zeigen, und es unterliegt keinem Zweifel, dass diese Motorreaktion, die durch die Lösung verursacht wird, die galvanotropische Reaktion superponiert.

Wenn der angewandte Strom stärker ist, bleibt das Tier immer orientiert, selbst wenn es beginnt vorwärts zu schwimmen, nachdem es rückwärts geschwommen war. Aber in diesem Falle scheint der Drehungsteil der Motorreaktion durch das Schwimmen desselben in einer sehr weiten Spirale dargestellt zu sein. Wenn die benutzten Lösungen stärker sind, werden alle möglichen Variationen in den Ergebnissen herbeigeführt, welche dieselben weniger klar machen. Die Drehungsphase der Motorreaktion kann nicht mehr unterschieden werden, und oft können kaum die Vorwärts- und Rückwärts-Schwimmphasen voneinander getrennt werden. Die Tiere können sich beständig rückwärts bewegen, indem die Phase des Vorwärts-Schwimmens durch eine langsamere Rückwärtsbewegung, während welcher das vordere Ende weite Kreise beschreibt, dargestellt wird.

Eine andere Art, auf welche die Modifikation des Galvano-

tropismus durch die Reaction auf Chemikalien gut gezeigt wurde, ist folgende. Ein Trog, 6 cm lang und 1,3 cm breit, wurde mit Kulturflüssigkeit, in der die Paramaecien gelebt hatten, gefüllt und einige Tropfen $\frac{m}{10}$ NaCl in die Mitte desselben getan. Nun wurde der Strom geschlossen und die Paramaecien in der Nähe des Anodenendes hereingebracht. Da sie sich zur Kathode bewegten, kamen mehrere von ihnen in Berührung mit dem diffundierenden NaCl, und ein weiteres Vorwärtsschwimmen unterblieb. Sie blieben, geschwind um ihre Längsachse rotierend, zur Kathode gerichtet liegen und zeigten durch ihre Ansammlung die Grenzen zwischen dem NaCl

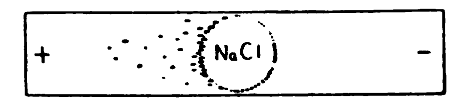


Fig. 7. Schema der Ansammlung von Paramaecien bei gleichzeitiger Wirkung von Galvanotropismus und chemischer Reizung. Die Paramaecien wurden an der Anode in die Flüssigkeit gebracht und schwimmen nach der Kathode, bis sie von der Natriumchloridlösung (NaCl) gehemmt werden.

und der Kulturflüssigkeit an (siehe Fig. 7). Da das NaCl fortfuhr zu wirken, wurden einige der Tiere noch mehr gereizt, bewegten sich schnell um mehrere Millimeter rückwärts, hielten und kehrten wieder nach der Kathode zurück.

Wir wollen nun zur Bedeutung aller dieser Erscheinungen für das Pflüger'sche Gesetz zurückkehren. Wie in dem ersten Paragraph dieses Abschnittes gesagt wurde, kann der Einwand, dass die anodalen Cilien sich ebenfalls in einem gezwungenen Zustand, der ihnen nicht erlaubt, rückwärts zu schlagen, befinden, dadurch widerlegt werden, wenn gezeigt werden kann, dass die anodalen Cilien während der Dauer des Stromes zur Umkehr gebracht werden können. Nun wird das oben beschriebene Rückwärtsschwimmen zur Anode durch eine Umkehr der anodalen Cilien zustande gebracht. Dies wurde bei einer mikroskopischen Beobachtung der Cilien in dem von Statkewitsch[1]) empfohlenen Gelee von Quittensamen festgestellt. Dieses Gelee wurde mit einer $\frac{m}{10}$ Lösung von NaCl angerührt, die Paramaecien hereingemischt und das Ganze mit einem Deckglas bedeckt. Nach ziemlichem Suchen war es dann

1) Statkewitsch, Arch. f. Protistenkunde Bd. 5 S. 17—39. 1904.

möglich, Paramaecien zu finden, welche sich sowohl vorwärts wie rückwärts bewegten, und deren Cilien beobachtet werden konnten. Auf diese Weise wurde gesehen, dass, sobald sie sich rückwärts zur Anode bewegten, alle Cilien nach vorwärts schlugen, und sobald sie wieder vorwärts zur Kathode sich bewegten, die Cilien an der anodalen Hälfte des Tieres sich umkehrten und rückwärts schlugen. Ich denke, dies zeigt endgültig, dass während der Dauer des Stromes die anodalen Cilien in ungereiztem Zustand sind und nicht in irgendwie gezwungener Lage; denn sie sind noch imstande, auf chemische Reizung durch die gewöhnliche Umkehr zu reagieren. Die kathodalen Cilien bleiben auf der anderen Seite immer umgekehrt, sowie die Ströme stark genug sind, obgleich die bei chemischer Reizung beobachtete Variation der Spiralenweite wahrscheinlich als ein Schlagen der linksseitigen Cilien schräg vorwärts und zur oralen Rinne hin, anstatt, wie gewöhnlich, von ihr hinweg, gedeutet werden muss[1]) (Fig. 4).

Eine Tatsache, welche bei erster Betrachtung Einwendungen wider die hier vertretene Ansicht zu liefern scheint, ist noch zu erwähnen. Wenn ein Paramaecium sich rückwärts bewegt und alle Cilien vorwärts schlagen, verursacht das Schliessen des Stromes eine Umkehr der anodalen Cilien, welche den ungereizten Zustand annehmen, indem sie rückwärts schlagen (Fig. 8). Dies kann man am besten zeigen, wenn man den Strom unterbricht, nachdem das Tier orientiert worden ist. Das Infusor schwimmt augenblicklich rückwärts, und wenn der Strom stark genug ist, dauert das umgekehrte Schlagen der Cilien eine ganze Weile. Aber im Augenblick des Wiederschliessens des Stromes schlagen die anodalen Cilien rückwärts und fahren fort dies zu tun, solange der Strom dauert. Dies zeigt ohne allen Zweifel, dass der Strom auf die anodalen Cilien einwirkt, aber es zeigt nicht, dass er sie reizt. Es zeigt auf der anderen Seite an, dass er den gereizten Zustand verhindert, und das ist gerade das, was wir erwarten sollen, falls

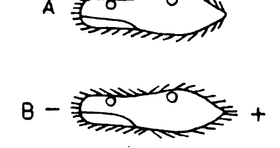


Fig. 8. Schema der Wirkung des Stromes bei rückwärts schwimmenden Paramaecien. *A* Vor der Schliessung: die Cilien schlagen vorwärts, und das Thier schwimmt rückwärts. *B* Nach d. Schliessung: die anodalen Cilien wenden sich rückwärts.

1) Jennings, Journ. Comp. Neurol. a. Psychol. vol. 14 p. 453. 1904.

Pflüger's Gesetz hier gültig ist. Denn entsprechend diesem Gesetze besteht an der Anode ein Zustand verringerter Reizbarkeit, und in dem hier in Frage kommenden Fall ist in diesem verringerten Zustand der frühere Reiz nicht mehr imstande, die anodalen Cilien in der gereizten, umgekehrten Lage zu halten. Aber die Tatsache, dass diese Cilien noch fähig sind, auf chemische Reize zu antworten, zeigt, dass sie in einer ungereizten und ungezwungenen Stellung sind.

4. Die Wirkung starker Ströme. Viele Beobachter haben ein Rückwärtsschwimmen zur Anode beim Verwenden sehr starker Ströme beschrieben; und Statkewitsch hat gezeigt, dass unter diesen Umständen die Cilien auf dem ganzen Körper vorwärts schlagen. Dies könnte als das Fehlen irgendeines polaren Effektes sehr starker Ströme auf die Cilien aufgefasst werden. Ich denke indessen, dass dies nicht so gedeutet werden muss. Das Tier ist stark kontrahiert und augenscheinlich geschädigt, und es ist erst dieser sekundäre, schädliche Effekt, der den Reiz zur Umkehr der anodalen Cilien liefert.

V. Wirkungen des Schliessens und Öffnens des Stromes.

Wie bereits angegeben, ruft das Schliessen und Öffnen des Stromes, d. h. also schnelle Intensitätsänderungen, charakteristischerweise Wirkungen hervor, die von einem Pole ausgehen, aber von diesem Pole aus über das ganze fragliche Tier oder Gewebe geleitet werden. Bei Muskeln und Nerven besteht der Reiz an der Kathode beim Schliessen des Stromes und an der Anode beim Öffnen. Die einzigen Untersucher, welche eingehend diesen Punkt für Paramaecium studiert haben, sind Roesele[1]) und Statkewitsch[2]). Beide benutzten induzierte Ströme und kamen zum Schluss, dass der Reiz an der Anode war, und dass daher Pflüger's Gesetz nicht gilt. Nun, denke ich, muss anerkannt werden, dass sichere Schlüsse über die Gültigkeit dieses Gesetzes nicht von Versuchen mit induzierten Strömen gezogen werden können, da in diesen Fällen eine Reizung verursacht werden kann erstens durch das Schliessen des Stromes, zweitens durch das Fliessen desselben, drittens durch das Öffnen des Stromes, und da der Strom

1) Roesele, Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. 2 S. 139—168. 1902.
2) Statkewitsch, Physiologiste Russe vol. 3 p. 47. 1903.

augenblicklich ist, gibt es keine Möglichkeit, diese Effekte zu trennen. Während nun im allgemeinen für Vertebratengewebe gefunden wurde, dass schwache induzierte Ströme hauptsächlich an der Kathode reizen und dementsprechend beim Schliessen des Stromes, ist bei manchen Formen das Öffnen des galvanischen Stromes ein stärkerer Reiz als das Schliessen, so z. B. bei Anodonta[1], und wir sollten erwarten, dass in diesen Fällen schwach induzierte Ströme beim Öffnen reizen würden. Aus diesen Gründen habe ich die Wirkung des Schliessens und Öffnens des galvanischen Stromes auf die Cilien von Paramaecium untersucht, mit den folgenden Resultaten:

Wirkung des Stromschliessens.

Sehr schwache Ströme haben, wie Ludloff gezeigt hat und ich bestätigen kann, für ruhende Paramaecien nur an der Kathode eine Wirkung, wenn der Strom geschlossen wird, so, dass das vordere Ende kathodal ist (homodromer Strom). Dieser Strom macht die äussersten vorderen Cilien, welche vorher ruhig waren, in unbestimmten Richtungen, aber hauptsächlich rückwärts schlagen. Ein wenig stärkere Ströme machten sie, wie ich fand, zur oralen Seite schlagen und noch stärkere nach vorwärts. Diese Veränderungen waren ganz und gar auf die kathodale Spitze beschränkt. Wenn der Strom geöffnet wurde, war gewöhnlich kein Reiz vorhanden; die Cilien nahmen ihre Ruhestellung wieder ein.

Wenn das hintere Ende kathodisch war (heterodromer Strom), wurden ähnliche Resultate erhalten. Doch wurde mit derselben Stromstärke das hintere Ende in grösserem Masse gereizt, wahrscheinlich weil, wie bei Loeb's Versuchen bei der Sekretion der Hautdrüsen von Amblystoma[2]), die Spitze des hinteren Endes eine grössere Oberfläche, welche die Stromkurven schneiden, wenn sie den Körper verlassen, darstellt. Die schwächsten Ströme machen die Cilien in unbestimmten Richtungen schlagen; auf stärkere schlagen sie nach vorwärts.

Mittlere und starke Ströme brachten beim Schliessen nur den charakteristischen Umschlag der Cilien aus der Kathodenhälfte des Tieres hervor und verstärkten oder riefen das Rückwärts-

1) Biedermann, Elektrophysiologie S. 161. 1895.
2) Loeb und Budgett, Pflüger's Arch. Bd. 65 S. 424. 1897.

schlagen an der anodalen Hälfte hervor. In keinem Falle konnten bei Beobachtung der Tiere in ihren normalen Kulturflüssigkeiten oder in indifferenten Medien ein Rückwärtsspringen des Tieres und eine Umkehr der anodalen Cilien festgestellt worden.

In allen diesen Fällen wird bemerkt worden sein, dass das Schliessen des Stromes nur den Zustand hervorruft, welcher während der Dauer des Stromes besteht. Dieser gereizte Zustand ist auf die Kathode beschränkt und scheint sich nicht über den Rest des Tieres auszubreiten. Es gibt indessen einige Tatsachen, welche anzeigen, dass das Schliessen des Stromes eine allgemeine Reizung, die sich über alle Teile des Tieres ausbreitet, hervorruft. Diese sind erstens die Resultate von Pearl[1]) und Jennings[2]), die zeigen, dass die Orientierung auf den Strom durch eine Kombination dessen, was Pearl den „forced movement factor" nennt, der durch die charakteristischen galvanotropischen Stellungen der Cilien hervorgerufen wird, und den Reflexfaktor, der einige der Charakteristika des Motorreflexes in sich schliesst, zustande kommt. Der Reflexfaktor hängt augenscheinlich von einer Reizung des ganzen Tieres ab.

Zweitens fand ich bei Paramaecien, welche allmählich an $\frac{m}{18}$ NaCl angepasst worden waren, wie Pütter[3]) und Jennings[4]) schon gesehen hatten, dass die Tiere nicht mehr durch den chemischen Stoff gereizt wurden, dass sie nicht die Motorreaktion ausübten, wenn sie in diese Lösung getaucht wurden, und dass sie infolgedessen zur Kathode schwammen, wenn der Strom geschlossen wurde. Aber ich fand weiterhin, dass die Tiere in diesem Falle sich nicht unmittelbar nach dem Stromschliessen vorwärtsbewegten, sondern entweder rückwärtsschwammen oder für eine Weile stehen blieben, dabei sich um ihre Längsachse drehend, und erst später vorwärts zur Kathode schwammen. Dies zeigt, dass wir hier gerade wie im Falle der chemischen und galvanischen Reize eine Motorreaktion, superponiert über die gewöhnliche galvanotropische Reaktion, haben. Und wahrscheinlicherweise ist diese Motorreaktion durch Leitung der Schliessungsreizung über das ganze Tier hervorgerufen

1) Pearl, Amer. Journ. Physiol. vol. 4 p. 96—123. 1900.

2) Jennings, Journ. Comp. Neurol. a. Psychol. vol. 14 p. 484—488. 1904.

3) Pütter, Arch. f. Anat. u. Physiol. Abt. f. Physiol. Jahrg. 1900 S. 297. Supplbd.

4) Jennings, Journ. Comp. Neurol. a. Psychol. vol. 14 p. 505. 1904.

worden. Dies verschiedene Verhalten von an NaCl angepassten Paramaecien ist eine Frage von beträchtlich allgemeiner Bedeutung, und ich hoffe diesen Gegenstand in der nächsten Zeit weiter ausführen zu können, da es vielleicht mittelst dieser Methode möglich ist, einigen Einblick in die Rolle zu bekommen, welche die Ionen bei der Reizung spielen.

Wirkung des Stromöffnens.

Es ist schon gesagt worden, dass das Öffnen sehr schwacher Ströme keine sichtbare reizende Wirkung hat; die kathodalen Cilien kehren nur in ihre ungereizte Lage zurück, und die anodalen sind überhaupt nicht affiziert. Wenn die Ströme aber stärker gemacht werden, haben viele Beobachter den schnellen Ruck rückwärts, der dem Öffnen des Stromes folgt, bemerkt. Eine Untersuchung der Cilienbewegungen in viskösen Medien hat gezeigt, dass, wie zu erwarten war, dieser Ruck durch ein Vorwärtsschlagen aller Cilien bewerkstelligt wird. So kehren sich beim Öffnen eines homodromen Stromes von genügender Intensität die hinteren, anodalen Cilien sofort um, während die meisten der vorderen, kathodalen Cilien so umgekehrt verbleiben, wie sie es während der Dauer des Stromes waren. Die Cilien in der Gegend der Mundrinne indessen schlagen unmittelbar rückwärts, sobald der Strom geöffnet wird, so dass, wenn das Infusor rückwärtsgetrieben wird, sein vorderes Ende zur aboralen Seite abweicht (Fig. 6). Bei schwächeren Strömen kommt dieser Abweichungsvorgang ohne irgendeine Rückwärtsbewegung vor.

Wenn ein starker heterodromer Strom geöffnet wird, bleiben die hinteren, kathodalen Cilien umgekehrt, wie sie es während der Dauer des Stromes waren, während alle anodalen Cilien ebenfalls umgekehrt werden, so dass das Tier zurückfährt (Fig. 6). Es ist indessen zu beachten, dass die Stromstärke, die nötig ist, um eine Umkehr der anodalen Cilien hervorzurufen, beträchtlich grösser ist, wenn das vordere Ende an der Anode sich befand, als wenn das hintere Ende dort vor dem Öffnen war. Dieser Unterschied rührt wahrscheinlich von der breiten, zugespitzten Gestalt des hinteren Endes, durch welche die Oberfläche der physiologischen Kathode vergrössert wird, her. Indessen kann er auch in einer grösseren Empfindlichkeit des hinteren Endes seinen Grund haben.

Beim Zusammenfassen der Wirkungen des Schliessens und Öffnens des Stromes ist es augen-

scheinlich, dass beim Schliessen die einzige Stelle, an der gewöhnlich die Cilien vom ungereizten in den gereizten Zustand übergehen, an der Kathode ist, und dass beim Öffnen die einzige Stelle dieses Überganges an der Anode ist. Diese Resultate stimmen genau mit Pflüger's Gesetz überein.

VI. Vergleich mit der Wirkung der induzierten Ströme.

Meine Resultate kommen für die Deutung der Wirkungen induzierter Ströme in drei Hinsichten in Betracht:

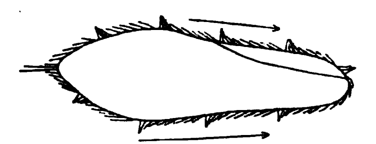
1. Ist das Schliessen oder das Öffnen der wirksamere Reiz? Diese Frage ist auf beide Weisen durch meine Versuche beantwortet worden. Manchmal reizten sehr schwache Ströme nur beim Schliessen und manchmal nur beim Öffnen, und es hat den Anschein, als ob die Paramaecien sich in dem normalsten Zustand befanden, wenn das Schliessen der wirksamste Reiz war.

2. Die Bewegungsreaktion auf einen Induktionsschlag ist gewöhnlich eine Motorreaktion [1]), und diese wird unter gewöhnlichen Umständen nur beim Öffnen und nicht beim Schliessen des galvanischen Stromes erlangt. Es wird also den Anschein haben, dass die gewöhnliche Reaktion auf den induzierten Strom das Resultat des Öffnungsreizes ist, und dieser sollte natürlich, entsprechend Pflüger's Gesetz, an der Anode bestehen.

3. Der Ursprung der Umkehrwelle der Cilien an der Anode scheint der Hauptgrund zu sein, den Statkewitsch anführt, um die Nichtanwendbarkeit des Pflüger'schen Gesetzes auf die Cilienreizung zu beweisen. Wenn die Cilien sich umkehren, bewegen sie sich so schnell, dass ich in den meisten Fällen nicht imstande war, zu sehen, ob die Umkehr früher an einer Stelle als an einer anderen begann. Bei solchen Paramaecien indessen, bei welchen das Öffnen sich als ein stärkerer Reiz als das Schliessen erwies, konnte ich sehen, dass beim Öffnen eines homodromen Stromes eine Latenzperiode von ungefähr einer Sekunde vorhanden war, bevor die Umkehr stattfand, und wenn ein Punkt des vorderen Drittels des Tieres beobachtet wurde, konnte gesehen werden, dass

1) Statkewitsch, Physiologiste Russe vol. 3 p. 1—55. 1903.

die Cilien hinter diesem Punkt sich zuerst umkehrten und die Umkehrwelle sich schnell nach vorwärts ausbreitete. Dies sah aus wie ein anodaler Ursprung der Umkehrwelle; aber wenn ein heterodromer Strom versucht wurde, so fand ich, dass in diesem Falle die Umkehrwelle ebenfalls von hinten nach vorn wanderte. Meine Resultate würden also anzeigen, dass die Richtung der Umkehrwelle vom Bau des Tieres abhängt. Ich möchte indessen nicht folgern, dass die Ergebnisse von Statkewitsch unkorrekt sind, denn es ist leicht möglich, dass bei unter so verschiedenartigen Bedingungen angestellten Versuchen verschiedene Antwortreaktionen erhalten werden, besonders wenn es sich um so variable Reaktionen wie die Cilienwelle handelt. So bewegen sich zum Beispiel bei Paramaecien, welche normal in ihrer Kulturflüssigkeit, welche abgekühlt worden ist, so dass die Cilienwellen gesehen werken können, vorwärtsschwimmen, diese Wellen nach vorn; wenn aber die Paramaecien durch visköse Medien vorwärtsschwimmen, bewegen sich diese Wellen rückwärts (Fig. 9).


Fig. 9. Schema der Cilienwellen bei ruhigem Vorwärtsschwimmen von Paramaecium in gekühlter Kulturflüssigkeit. Wellen und Tier bewegen sich beide nach vorn wie die Pfeile angeben.

Es leuchtet also ein, dass die mit induzierten Strömen erhaltenen Wirkungen, wenn sie in der Beleuchtung der mit dem galvanischen Strom gewonnenen Resultate gedeutet werden, nicht den Schluss rechtfertigen, dass Pflüger's Gesetz nicht für die Reizung der Cilien bei Paramaecien gilt.

VII. Charakteristische Wirkung des elektrischen Stromes.

Es ist im Lichte dieser Ergebnisse also offenkundig, dass die charakteristische Wirkung des galvanischen Stromes auf die Cilien von Paramaecium derart ist, dass, während ein gewöhnlicher Reiz, ob lokalisiert oder nicht, auf das ganze Tier wirkt und die Motorreaktion zustande bringt, die Wirkungen des durch das Schliessen und Fliessen des Stromes verursachten Reizes gewöhnlich nicht über das ganze Tier verbreitet werden, sondern auf die Gegend der Kathode sich beschränken. Hier besteht, wie an anderen Orten, das Besondere des elektrischen Stromes also in seiner polaren Wirkung,

und da der Pol, an dem die hauptsächlichen Veränderungen geschehen, die Kathode ist, haben wir auf die Kationen für eine weitere Aufklärung des Problemes zu achten.

Diese Resultate sind nur für Paramaecium ausgearbeitet worden, aber angesichts der Tatsache, dass Pearl[1]), Kölsch[2]), Wallengren[3]) und andere gezeigt haben, dass viele andere Infusorien dieselbe charakteristische Umkehr der kathodalen Cilien zeigen, und seitdem Wallengren dargetan hat, dass kathodaler, anodaler und transversaler Galvanotropismus durch dieselbe Art der elektrischen Erregung hervorgebracht wird, ist es wahrscheinlich, dass Pflüger's Gesetz für die Cilienerregung aller ciliaten Infusorien gilt.

VIII. Zusammenfassung.

1. Die Cilien ungereizter Paramaecien sind entweder in Ruhe oder rückwärtsschlagend.

2. Ein gereiztes Paramaecium führt gewöhnlich eine Reihe von Bewegungen aus, deren Hauptcharakteristikum in der Umkehr der Cilien besteht, so dass diese nun vorwärts schlagen.

3. Bei der Annahme der Umkehr der Cilien als Kriterium für eine Reizung gilt Pflüger's Gesetz für die Reizung der Cilien. Beim Schliessen und während der Dauer des Stromes drehen sich die kathodalen — aber nur die kathodalen Cilien um und beim Öffnen des Stromes die anodalen Cilien.

---

1) Pearl, Amer. Journ. Physiol. vol. 4 p. 96—123. 1900.

2) Kölsch, Zool. Jahrb. Abt. f. Anat. u. Ontog. d. Tiere Bd. 16 S. 273—422. 1902.

3) Wallengren, Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. 2 S. 341—384, 516—555. 1903.

Über den Einfluss des arteriellen Druckes auf die Tätigkeit des isolierten Säugetierherzens.

Von

Dr. **Amedeo Herlitzka,**
Privatdozent und I. Assistent im physiol. Institut in Turin.

(Mit 23 Textfiguren.)

Während einiger Untersuchungen über den Einfluss, den gewisse Gifte auf das isolierte Kaninchenherz ausüben, bei welchen ich mich der Locke'schen Methode bediente, überzeugte ich mich, dass diese so bequeme und elegante Methode zu falschen Deutungen der Kurven und der Ergebnisse führen kann, wenn man nicht sehr genau den Druck und die Temperatur der zirkulierenden Flüssigkeit berücksichtigt.

In dieser Mitteilung werden wir auf den Druck unsere Aufmerksamkeit lenken.

Es ist allgemein bekannt, dass die Locke'sche Methode darin besteht, ins Herz durch eine in die Aorta eingeführte Kanüle die Ringer'sche Flüssigkeit zirkulieren zu lassen. Die Zusammensetzung dieser Flüssigkeit ist folgende:

Natriumchlorid	0,92 %
Kaliumchlorid	0,042 %
Calciumchlorid	0,024 %
Doppelkohlens. Natrium .	0,015 %.

Wenn man durch diese Flüssigkeit Sauerstoff leitet und man derselben 0,1 % Traubenzucker zusetzt, so erhält sich die Herztätigkeit mehrere Stunden lang, selbstverständlich nur wenn die Temperatur annähernd gleich derjenigen des tierischen Körpers gehalten wird. Die Registrierung der Herzkontraktion geschieht durch einen Hebel, der mit der Herzspitze in Verbindung steht. Schematisch ist die ganze Vorrichtung in Figur 1 dargestellt; diese ist dieselbe,

wie sie Locke selbst auf dem Internationalen Physiologenkongress in Turin (1901) gebraucht hat[1]).

In dem Behälter *A* befindet sich die Ernährungsflüssigkeit, die im Zylinder *B* mit Sauerstoff gesättigt wird; durch die Serpentinröhre *C*, welche sich in einem Wasserbade (zu ungefähr 38°) befindet, gelangt die Flüssigkeit zur Kanüle *D*; ein Seitenansatz an derselben erlaubt, das ganze System leicht zu füllen und von Luftblasen zu befreien. Durch die Aorta kommt die Flüssigkeit in die Gefässe der Herzwand, und durch die durchschnittenen Cavae gelangt sie nach aussen.

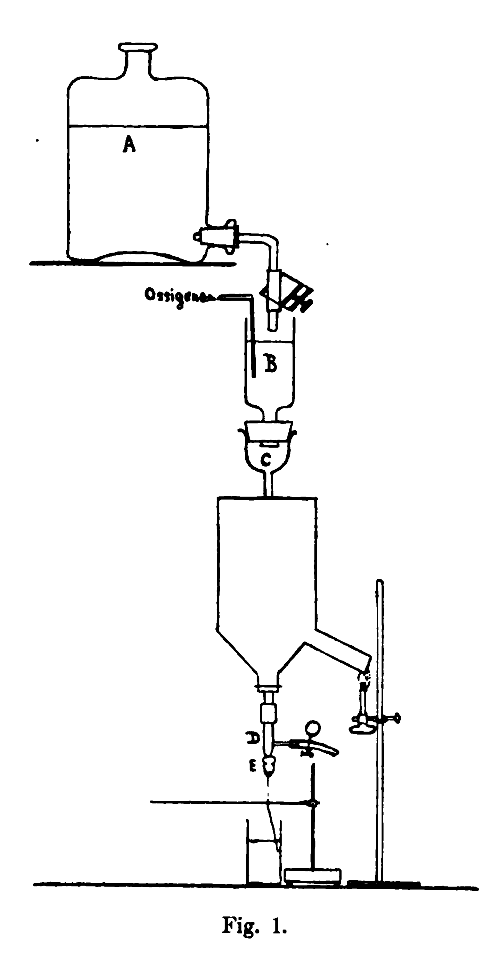


Fig. 1.

Es ist einleuchtend, dass sich mit solcher Methode der Druck sehr leicht ändern kann, je nach dem Abfluss der Flüssigkeit von *A* in *B* und je nach dem Widerstand, den das Herz dem Durchgang der Flüssigkeit bietet, – Widerstand, welcher seinerseits von dem Tonus des Herzens, von der Geschwindigkeit der Kontraktionen, von der Temperatur usw. abhängt.

Wir müssen daraus schliessen, dass, wenn man die durch diese Methode erhaltenen Kurven richtig deuten und verstehen will, man vor allem wissen muss, ob und was für einen Einfluss der Druck auf die Bewegungen des isolierten Herzens ausübt.

1) F. S. Locke, Die Wirkung der Metalle des Blutplasmas und verschiedener Zucker auf das isolierte Säugetierherz. Compt. rend. du V[e] Congrès internationale de Physiol. Archives ital. de Biologie. t. 36 p. 100. 1901.

Der Einfluss des Druckes auf die Tätigkeit des Herzens in situ oder des isolierten Froschherzens ist Gegenstand eingehender und wiederholter Untersuchungen gewesen, die aber nicht immer unzweideutige Ergebnisse gebracht haben.

Ludwig und Thiry[1]) sahen, dass die Erhöhung des Blutdruckes die Pulsfrequenz verschieden beeinflussen kann und konnten kein direktes Verhältnis zwischen Blutdruck und Pulsfrequenz feststellen. Nicht nur sahen sie dieselben Druckveränderungen in einigen Fällen eine Zunahme und in anderen eine Abnahme der Frequenz hervorrufen — während in einigen seltenen Fällen die Druckveränderungen keinen Einfluss hatten —, sondern sie beobachteten auch in derselben Serie ungleiche Frequenzen bei demselben Druck.

E. und N. Cyon[2]) kommen in ihrer Abhandlung zum Schluss, dass die Blutdruckerhöhung durch Zuklemmung der Aorta in den überwiegend meisten Fällen eine Zunahme der Pulsfrequenz bewirkt, seltener aber ohne Erfolg bleibt oder eine Abnahme der Frequenz herbeiführt, und das zwar bei sehr hohem Druck.

In demselben Jahre, in dem letztere Verfasser ihre Arbeit veröffentlichten, erschien auch die Abhandlung von v. Bezold[3]), in der er mit Stezinsky zu folgendem Schluss kommt. Die Frequenz wächst mit dem Drucke, anfangs rasch, bei gesteigertem Drucke aber langsamer, und das bis zu einer gewissen Grenze; über dieselbe hinaus nimmt die Pulszahl mit steigendem Drucke ab. Dieses optimum des Druckes ist um so niedriger, je niedriger die Temperatur und je grösser die Arbeit ist, die das Herz schon geleistet hat.

Ganz anders sind die Ergebnisse der Untersuchungen von Bernstein[4]), welcher eine Abnahme der Pulsfrequenz bei steigendem Druck beobachtete; jeder Einfluss der Druckänderung blieb aber aus nach der Durchschneidung der Vagi.

---

1) J. Ludwig und L. Thiry, Über den Einfluss des Halsmarkes auf den Blutstrom. Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. zu Wien Bd. 49 Abt. 2 S. 421 bis 454. 1864.

2) Über die Innervation des Herzens vom Rückenmark aus. Reichert's und du Bois-Reymond's Arch. 1867 S. 383.

3) A. v. Bezold, Von dem Einfluss des intrakardialen Blutdruckes auf die Häufigkeit der Herzschläge. Untersuchungen aus den physiol. Laborat. in Würzburg 1867 S. 195.

4) Bernstein, Zur Innervation des Herzens. Zentralbl. f. d. med. Wissenschaften 1867 (mir nicht direkt zugänglich, zitiert nach Tschirjew).

Einer eingehenden Untersuchung unterwarf Knoll[1]) dieselbe Frage und kam aus seinen Versuchen zur Schlussfolgerung, dass nach Durchschneidung der Halsnerven die Blutdrucksteigerung keine Änderung der Pulsfrequenz hervorruft, wenn man eine Arrhythmie ausnimmt; nur nach dieser Arrhythmie beobachtet man ausnahmsweise eine Zunahme der Frequenz. Die Arrhythmie ist auf abortive Zuckungen, die vom Manometer nicht aufgeschrieben wurden, zurückzuführen. Wenn aber das Rückenmark und die Halsnerven unversehrt sind, bewirkt die Steigerung des intrakardialen Druckes eine geringe Abnahme der Pulsfrequenz.

Die Ergebnisse von Knoll werden aber von Tschirjew[2]) einer Kritik auf Grund der von Knoll selbst mitgeteilten Versuchsprotokolle unterworfen. Tschirjew bemerkt, dass aus den Protokollen selbst herausgeht, dass in vielen Fällen auf eine Erhöhung des Druckes eine bedeutende Zunahme der Pulsfrequenz folgt; Knoll hat solche Fälle nicht berücksichtigt, da es sich nicht um eine konstante Erscheinung handelt, und weil die Frequenzzunahme sich nur nach einer gewissen Zeit und nach vorhergehender Arrhythmie einstellt. Die Arrhythmie ist aber nicht als das Gegenteil von Frequenzzunahme zu betrachten, da sie doch von abortiven Zuckungen abhängt. Aus den Versuchen von Knoll ergibt sich nach Tschirjew, dass die intrakardiale Blutdrucksteigerung in den meisten Fällen eine Änderung in der Zahl und in dem Rhythmus der Herzschläge bewirkt (S. 121—124).

Luciani[3]) beobachtete keine wesentliche Änderung weder der Frequenz noch der Höhe des Pulses, wenn der Druck bei seinem Froschherzteilpräparate von 4 auf 13 mm Hg erhöht wurde (S. 73 [175]).

In der schon erwähnten Abhandlung von Tschirjew teilt er nach einer kritischen Besprechung der fremden Arbeiten die eigenen Versuche mit. Er experimentierte sowohl auf Tieren, bei welchen er die Halsnerven allein durchschnitten hatte, als auch auf solchen,

1) Ph. Knoll, Über die Veränderungen des Herzschlages bei reflekt. Erregung usw. Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. zu Wien Bd 66 Abt. 3 S. 195 ff.

2) S. Tschirjew, Über den Einfluss der Blutdruckschwankungen usw. Du Bois-Reymond's Arch. 1877 S. 116 u. ff.

3) L. Luciani, Eine periodische Funktion des isoliertien Froschherzens. Ber. d. mathem.-physiol. Klasse d. kgl. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. zu Leipzig Bd. 25 S. 11—94. (Arbeiten aus der Physiol. Anstalt zu Leipzig S. 113—196.)

bei welchen er auch die Ggl. cervicalia inf. und stellata entfernt oder das Rückenmark durchschnitten hatte. Bei ersteren beobachtete er, dass eine „jede rasche und mehr oder weniger bedeutende Blutdrucksteigerung die Pulszahl in der einen oder anderen Richtung ändert, d. h. sie verlangsamt oder beschleunigt den Herzrhythmus; viel seltener bleibt sie ohne Einfluss auf die Frequenz der Herzkontraktionen“ (S. 146).

„Rasches und bedeutendes Sinken des Blutdruckes nach Durchschneidung der Halsnerven hat stets mehr oder weniger beträchtliche Pulsbeschleunigung zur Folge“ (S. 153).

Bei den Tieren mit durchschnittenem Rückenmark oder entfernten Ganglien sah Tschirjew dieselben Erscheinungen.

Ausser auf dem Säugetierherzen in situ stellte Tschirjew auch Versuche am isolierten Froschherzen an und gelangte zum Schlusse, dass „in weitaus der Mehrzahl der Fälle die Steigerung des intrakardialen Druckes bis zu einer gewissen Grenze eine Beschleunigung der Herzschläge erzeugt“ (S. 186).

Tschirjew erklärt diese Ergebnisse mit der Annahme einer gleichzeitigen Reizung der motorischen und hemmenden Centra.

Ich habe hier noch eine Arbeit hervorzuheben, die von Ludwig und Luchsinger[1]). Sie arbeiteten am Froschherzen, das mit Kochsalzlösung gespeist wurde. Sie beobachteten in ihren Versuchen, dass „der intrakardiale Druck und die Pulsfrequenz gleichsinnig steigen, doch letztere um so langsamer, je höher der Druck schon gestiegen ist“ (S. 229). Hier sei aber bemerkt, dass diese Schlussfolgerung, obwohl sie mit derjenigen von v. Bezold übereinstimmt, sich auf der Beobachtung von wenigen Druckhöhen stützt.

„Auch am sinuslosen Herzen zeigt sich ein beschleunigender Einfluss der Spannung zur Evidenz. Und dieser Einfluss ist gerade hier nur um so deutlicher, als er unter den obwaltenden Bedingungen überhaupt der einzige bewegende Faktor des Herzens zu sein scheint.“ (S. 230.)

Auch bei der isolierten Herzspitze steigt der Rhythmus mit dem Druck, deren Einfluss sich somit auch auf dem isolierten Muskel zeigt. Wenn wir nun die Ergebnisse dieser Forscher zusammen-

---

1) J. M. Ludwig und B. Luchsinger, Zur Physiologie des Herzens. Pflüger's Arch. Bd. 25 S. 261. 1881. IV. Die Schlagfolge des Herzens als Funktion des intrakardialen Druckes S. 227—235.

fassen wollen, sehen wir, dass man die Versuche, die auf das Froschherz angestellt wurden, von denen, die sich auf das Säugetierherz beziehen, unterscheiden muss. Bei ersteren wurde ein gleichsinniges Steigen des Druckes und der Frequenz festgestellt, bei letzteren aber gehen die Meinungen auseinander, und die Ergebnisse zeigen keine Übereinstimmung unter sich. Man kann aber behaupten, dass eine Steigerung des Druckes eine Änderung der Pulsfrequenz hervorruft; diese Änderung ist aber in einigen Fällen eine Steigerung, in anderen jedoch eine Abnahme.

Eine Erklärung dieser Ergebnisse ist, wie ich glaube, nicht schwer zu geben; man muss sie aber in die verschiedene Beschaffenheit der Herzzirkulation der Säugetiere und der Amphibien suchen und nicht in einer gleichzeitigen Reizung der motorischen und der hemmenden Centra (Tschirjew) oder in der verschiedenen Leistungsfähigkeit des Herzens (Cyon). In dem Froschherzen ist das Koronarsystem nicht entwickelt, und die Ernährung der Herzwand geschieht von der Herzhöhle aus. Wenn man deshalb den intrakardialen Druck steigert, hat man zu gleicher Zeit eine grössere Spannung der Herzwand und einen grösseren Zufluss von Nährstoff in die Herzwand selbst. Wir haben hier also ziemlich einfache Verhältnisse und finden deshalb einstimmige Resultate der intrakardialen Drucksteigerung.

Ganz anders verhält sich das Säugetierherz, bei welchem ein sehr entwickeltes Koronarsystem die Ernährung der Herzwand besorgt. Wenn bei einem Säugetier die Aorta zugedrückt wird, so entsteht ein gesteigerter Blutdruck nicht nur im Innern des Ventrikels, sondern auch in den Kranzarterien selbst, und es ist einleuchend, dass die intrakardiale Drucksteigerung nicht dieselben Erscheinungen hervorruft wie die Steigerung des Intrakoronardruckes; letztere bewirkt einen rascheren Stoffumsatz, erstere dagegen eine Spannung der Herzmuskeln. Wenn nun die Wirkung der Steigerung des Intrakoronardruckes oder diejenige der Steigerung des Intrakardialdruckes vorwiegend sein wird, werden wir natürlich ganz verschiedene Erscheinungen beobachten können.

Zur Analysis des Einflusses des Blutdruckes auf die Herztätigkeit ist es also erforderlich, getrennt die Steigerung des Intrakoronardruckes und des Intrakardialdruckes zu untersuchen.

Schon in einigen Vorversuchen hatte ich beobachtet, dass bei Steigerung des Druckes, unter welchem die Ringer'sche Flüssigkeit

in die Koronarien getrieben wird, eine Änderung in der Herztätigkeit hervorgerufen wird.

Indem ich den Einfluss eines giftigen Gases auf dem isolierten Herzen studierte, leitete ich dasselbe durch die Flüssigkeit in *B* (Fig. 1). Um das Gas nachher aus dem Zimmer hinaus zu schaffen, wurde der Cylinder *B* durch einen Kork geschlossen, in welchem sich vier Röhren befanden: die erste zur Einführung der Flüssigkeit, die zweite und die dritte zur Einführung des Sauerstoffes und des giftigen Gases, die vierte endlich zur Entfernung des überschüssigen Gases; letztere war mit einem sehr langen Gummischlauch verbunden. Während eines Versuches, als das Gas durchgeleitet wurde, verstopfte sich der Gummischlauch, so dass durch die Gase eine Steigerung des Druckes im Cylinder *B* und somit in dem ganzen System hervorgerufen wurde; in der bisher gleichmässigen Kurve beobachtete ich dabei eine Änderung, die entweder von dem Gifte selbst oder von dem veränderten Drucke bedingt sein konnte. Ich wiederholte deshalb mehrere Mal den Versuch, indem ich kein anderes Gas als Sauerstoff durchleitete und durch diesen allein den Druck erhöhte; ich konnte dabei jedesmal dieselbe Erscheinung beobachten. Die Fig. 2 gibt ein Beispiel davon.

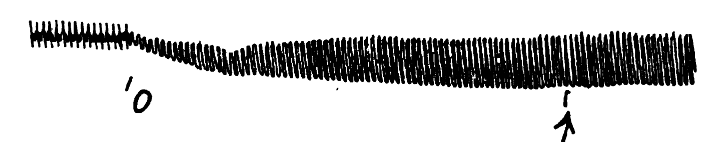


Fig. 2. In *O* wird der Druck in den Herzgefässen durch Sauerstoffstrom erhöht. In ↑ hört die Druckerhöhung auf.

Hier kann ich aber die Kurve nicht analysieren, da ich die Höhe des Druckes nicht kenne. Um eine solche Analyse durchführen zu können, habe ich nachstehende Untersuchungen unternommen.

Untersuchungsmethode.

Die erste Bedingung, um meinen Zweck zu erreichen, war natürlich, den Druck schreiben zu können. Die manometrische Registrierung von Siewert[1]), die er aber zu keiner Untersuchung

1) A. Siewert, Über ein Verfahren der manometrischen Registrierung des isolierten Säugetierherzens. Pflüger's Arch. Bd. 103 S. 364. 1904.

angewandt hat, registriert den in den rechten Ventrikel vorhandenen Druck und nicht denjenigen der Aorta, d. h. nicht den Druck, mit welchem die die kontraktilen Elemente der Herzwand ernährende Flüssigkeit in die Gefässe derselben eindringt. Um diesen Zweck zu erreichen, habe ich einen Manometer mit der Kanüle verbunden,

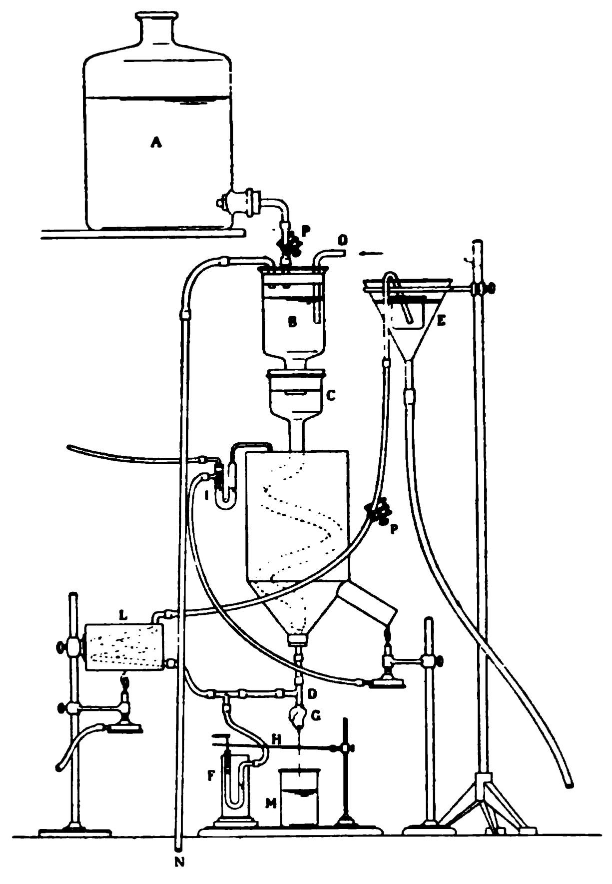


Fig. 3.

an welcher die Aorta befestigt ist. Es war gleichzeitig notwendig, über einen Druck zu verfügen, welcher während jeder Phase des Experimentes konstant wäre, aber durch den Experimentator willkürlich geändert werden könnte. In der Fig. 3 ist die Vorrichtung schematisch abgezeichnet.

Aus dem Behälter *A* fliesst durch eine mit einer Schraubklemme *P* versehene Röhre die Flüssigkeit in den Cylinder *B*. Dieser ist

durch einen Kork geschlossen, durch welchen drei Röhren gehen: die erste für die Flüssigkeit, die zweite für den einströmenden, die dritte für den ausströmenden Sauerstoff. Letztere ist in Verbindung mit einer langen Glasröhre *N*, die sich nach unten öffnet. Die Flüssigkeit fliesst aus dem Cylinder *B* in die Serpentinröhre *C*, welche sich im Wasserbad befindet. Die Temperatur dieses letzteren ist durch einen Toluolregulator konstant gehalten.

Der Serpentinröhre folgt die Kanüle *D*, die das Herz *G* trägt. Die Kanüle ist mittelst eines Seitenansatzes mit einer T-Röhre verbunden; diese führt einerseits zum Quecksilber-Registriermanometer, anderseits durch einen Schlauch zu einer zweiten Serpentinröhre, die sich ebenfalls in einem regulierbaren Wasserbad befindet. Von dieser geht ein Schlauch zu dem Trichter *E*. Dieser Schlauch ist durch eine Klemme verschliessbar, und seine Öffnung taucht in ein — wie das ganze System — mit Ringer'scher Flüssigkeit gefüllten Becher, welcher sich in dem Trichter befindet. Wenn man mittelst der Klemme *P* den Abfluss von *A* in *B* reguliert, so ist es leicht, den Becher immer voll bis zum Rand zu halten, so dass der Überschuss in den Trichter fliesst; von diesem wird die Flüssigkeit durch eine weite Abflussröhre entfernt. Es ist selbstverständlich, dass das Niveau der Flüssigkeit in *B* auf diese Weise konstant gehalten wird, und zwar eben so hoch wie der Rand des Bechers in *E*. So wird der Druck in der Aorta konstant sein, und wenn man die Höhe des Trichters längs dem Stative ändert, so wird der Druck selbst entsprechend willkürlich verändert. Um aber einen höheren Druck zu erhalten als den, welcher durch diese Vorrichtung möglich ist, schliesst man die Klemmen *P* und *P* und taucht die Röhre *N* in ein langes mit Wasser oder einer anderen Flüssigkeit gefülltes Gefäss. Wenn jetzt die Sauerstoffströmung durch *O* fortdauert, da die Abfuhrröhre durch eine Flüssigkeitssäule geschlossen ist, so befindet sich das ganze System unter einem Drucke, welcher (abgesehen von der Niveauhöhe in *B*) von der Höhe der Flüssigkeitssäule und von deren spezifischem Gewicht abhängt. Durch diese Einrichtung können wir immer über einen konstanten Druck verfügen und können zu gleicher Zeit den Druck immer zwischen den weitesten Grenzen willkürlich verändern.

Damit der Sauerstoff immer durch die Flüssigkeit ströme, wenn deren Niveau sehr niedrig ist, habe ich in vielen Versuchen eine modifizierte Kanüle angewandt, die in Fig. 4 dargestellt ist.

Das Ende *a* der Kanüle wird in die Aorta eingeführt; *b* ist der Seitenansatz, welcher zum Manometer usw. führt. In der Kanüle selbst ist eine dickwandige Kapillarröhre eingeschmolzen; letztere dringt in die Kanüle selbst hinein, biegt sich rechtwinklig nach oben und endet mit einer feinen Spitze. Durch diese Röhre wird der Sauerstoff geleitet; die Röhre *O* (Fig. 3) wird natürlich in diesem Falle ausser Spiel gesetzt. Auf diese Weise ist die Flüssigkeit immer von Sauerstoff durchströmt, welche auch die Höhe ihres Niveaus sei. Um der Gefahr vorzubeugen, dass in der Kanüle oder in der Serpentinröhre Gasblasen den Durchfluss der Flüssigkeit verhindern, befindet sich über der Öffnung der Röhre *c* (Fig. 4) eine enge, einige Zentimeter lange Glasröhre; zahlreiche ähnliche Röhren befinden sich in der Serpentine, so dass sich eine doppelte Strömung bildet und keine Gasblase den Abfluss der Flüssigkeit verhindern kann.

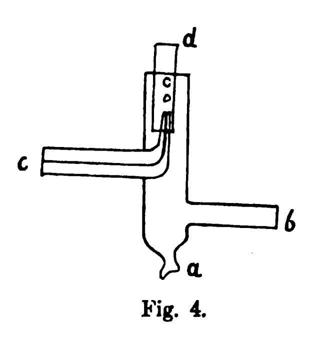


Fig. 4.

Mit dieser Methode werden übereinander die Zusammenziehungen des Ventrikels und der Druck in der Aorta registriert; mit einer dritten Feder muss man auch den Nullwert des Manometers regi-



Fig. 5. Kurve der Veränderung der Herztätigkeit in Funktion des Druckes. *a* Herzkontraktionen. *b* Druck. *c* Nulllinie und Zeit in 1 Sek.

strieren. Zu diesem Zwecke habe ich eine Sekundenregistrieruhr benutzt, so dass ich mit derselben Feder auch die Zeit registriert habe (siehe Fig. 5). Da sich aber das Herz höher als das Manometer befand, so ist der Druck in letzterem höher als in der Aorta;

man muss daher im Ablesen des Druckes in den Kurven eine Korrektion machen, indem man vom abgelesenen Wert 8,5 mm abzieht; der Rest mit 2 multipliziert stellt den Druck in der Aorta — in Quecksilbermillimetern ausgesprochen — dar.

In einigen Fällen habe ich auch die Zusammenziehungen des linken Vorhofes registriert.

Ergebnisse der Versuche.

Beim Studium der Kurven, die ich durch die beschriebene Methode erhalten habe, habe ich meine Aufmerksamkeit hauptsächlich auf folgende Fragen gerichtet:

1. Welches ist der niedrigste Druck, der notwendig ist, um die Kontraktionen des Herzens zu erhalten?

2. Wie ändert sich die Herztätigkeit in Funktion des Druckes?

3. Welches Verhältnis besteht zwischen Rhythmus und Höhe der Zusammenziehungen, und gibt es ein optimum des Druckes?

4. Welchen Einfluss übt ein sehr hoher Druck aus?

I. Wenn wir die verschiedenen Kurven untersuchen, so werden wir sehen, dass der niedrigste Druck, bei dem man noch Herzkontraktionen beobachten kann, sich zwischen 13 und 18 mm Hg bewegt; in einem Falle schlug das Kaninchenherz noch bei einem Druck von 9 mm weiter; das genügt aber nicht, um zu behaupten, dass ein so niedriger Druck genügend ist, um die Herzkontraktionen dauernd zu erhalten; denn es ist nicht bewiesen, dass das Herz sich weiter zusammenziehen würde, wenn man die Ernährungsflüssigkeit längere Zeit unter einem solchen Druck zirkulieren liesse. Wir werden in der Tat sehen, das das Herz nicht gleich, sondern nur nach ziemlich langer Zeit aufhört sich zu bewegen, nachdem der Druck unter dem niedrigsten Wert gesunken ist, der für die Herztätigkeit erforderlich ist. Bei dem einzigen Versuche, in welchem das Herz sich bei 9 mm Druck weiter bewegte, blieb der Druck nur wenige Minuten so niedrig. Wir können also schliessen, dass der niedrigste notwendige Druck im Durchschnitt 15 mm beträgt. Ich konnte zwar bei einem anderen Herzen erst durch einen Druck von 21 mm Bewegungen hervorrufen; es handelte sich aber in jenem Falle um ein äusserst schwaches Herz, welches nur ganz kurze Zeit ausserhalb des Organismus lebte.

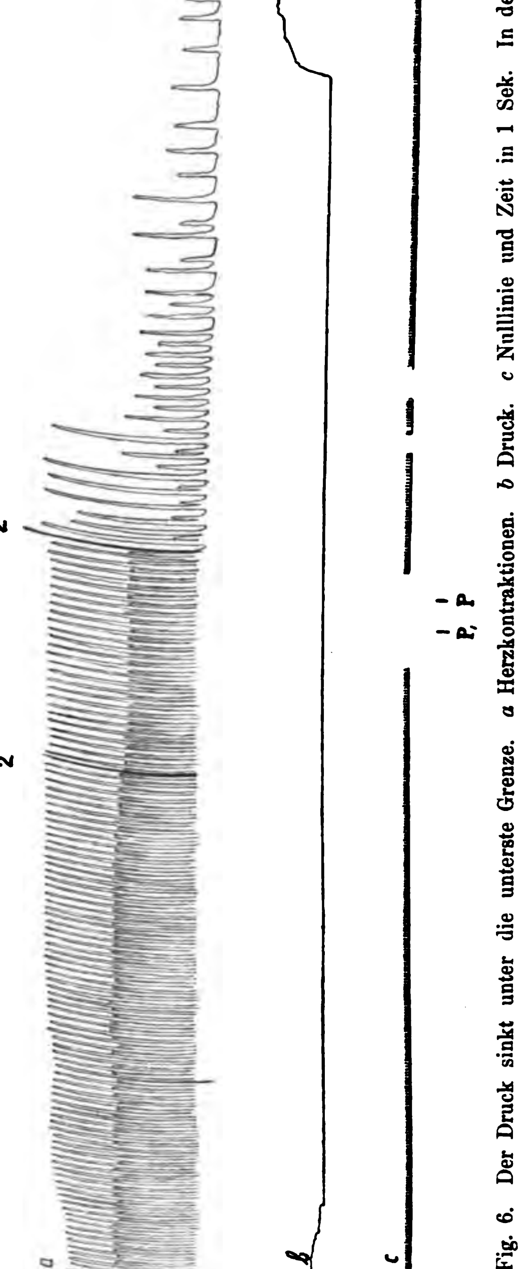


Fig. 6. Der Druck sinkt unter die unterste Grenze. *a* Herzkontraktionen. *b* Druck. *c* Nulllinie und Zeit in 1 Sek. In den Stellen mit *2* gekennzeichnet steht die Trommel *2'* still. $P_1 P$ Entfernung der registrierenden Federn von *a* und *b*.

II. Wie ich schon hervorgehoben habe, bleibt das Herz nicht gleich stehen, sobald der Druck unter den niedrigsten zur Kontraktion notwendigen Wert gesunken ist; es zieht sich vielmehr noch eine ziemlich lange Zeit weiter zusammen. Umgekehrt fangen die Bewegungen nicht gleich an, und sie werden nicht gleich mit dem Rhythmus und der Energie ausgeführt, die dem betreffenden Druck eigen sind, sobald man bei einem stillen Herzen den Druck erhöht. Ein Beispiel davon befindet sich in den Fig. 6 und 7. In der ersten sinkt der Druck unter den niedrigsten notwendigen Wert, aber erst nach acht Minuten beobachtet man eine sehr bedeutende Veränderung der Kurve und eine bedeutende Verminderung der Frequenz; bis dahin sind die Veränderungen unbeträchtlich; erst nach weiteren drei Minuten scheint das Herz sehr nahe dem Stillstande zu sein. Da wurde der Druck wieder erhöht.

Fig. 7 stellt die umgekehrte Erscheinung dar. Der Druck wird auf 20 mm erhöht, nachdem das Herz stillgestanden ist; dieses fängt wieder zu zucken an, aber erst zwei Minuten nach der Erhöhung des Druckes. Ein viel längerer Zeitraum gehört dann, um die Zuckungen und die Frequenz regelmässig werden zu lassen.

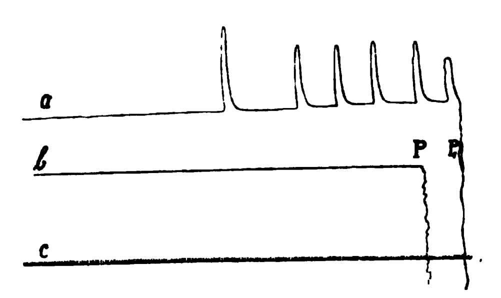


Fig. 7. Der Druck wird eine Minute vor Beginn der Kurve über die untere Grenze erhoben. Für die Bedeutung der Buchstaben siehe Fig. 6.

Wenn der Druck nur wenige Millimeter die untere Grenze (niedrigsten notwendigen Druck) überschreitet, beobachtet man entweder eine Unregelmässigkeit oder eine Periodizität im Rhythmus und in der Höhe der Kontraktionen. Dasselbe beobachtet man auch in der letzten Phase der Herztätigkeit, bevor das Herz stehen bleibt, wenn der Druck unter die untere Grenze gesunken ist, und auch in der ersten Phase, wenn der Druck über die untere Grenze erhöht wurde, bevor sich das Herz mit dem von dem betreffenden Druck bedingten Rhythmus und Energie zusammenzieht.

Je niedriger der Druck ist, resp. je länger der Druck gesunken ist oder je kürzer der Druck erhöht ist, desto unregelmässiger ist die Herztätigkeit; bei einem etwas höherem Druck tritt die Periodizität

an Stelle der Unregelmässigkeit. Dieses Ergebnis, welches sich konstant bei allen Versuchen wiederholt, zeigt Fig. 6. Rechts, wo das Herz dem Stillstande nahe ist, ist die Kurve unregelmässig; je mehr man nach links schreitet, d. h. je kürzer es ist, seitdem der Druck erniedrigt wurde, desto deutlicher ist die Periodizität der Herztätigkeit.

Die Periodizität selbst kann in verschiedenen Formen vorkommen, sei es was den Rhythmus, sei es was die Energie der Zuckungen anbelangt. Die Gruppen von Zuckungen, die von einer längeren Pause getrennt sind, bestehen aus zwei, drei oder mehr Kontraktionen. Manchmal sind alle aufeinander folgenden Gruppen gleichförmig, andermal aber findet eine mehr oder weniger regelmässige Abwechselung von verschiedenartigen Gruppen statt. So sehen wir in Fig. 8 eine regelmässige Abwechselung von einer Gruppe zu zwei und einer zu drei Kontraktionen; Fig. 9 zeigt die Abwechselung von einer Reihe von Gruppen zu drei und einer Reihe von Gruppen zu zwei Kontraktionen. In den einzelnen Gruppen sind nicht alle Zuckungen untereinander gleich, sondern wir sehen, dass in den Gruppen zu drei Kontraktionen sich zwischen je zwei höheren Zuckungen eine niedrigere befindet, während in den Gruppen zu zwei Kontraktionen einer hohen immer eine niedrige folgt. Im allgemeinen sieht man, dass während der Periodizität die höheren Zusammenziehungen einer längeren Pause folgen, und dass die darauf folgende Zuckung um so niedriger ist, je höher die vorhergehende war. Das ist sehr deutlich in Fig. 10 zu sehen. Wir haben da eine Abwechselung von Gruppen zu neun niedrigen Zuckungen und von Gruppen zahlreicherer und höherer Zuckungen. Die Gruppen zu 9 bestehen aus Zuckungen, die nach einer gewissen Pause einander folgen, ausgenommen der letzten, die der achten unmittelbar folgt. Die acht ersten Zuckungen sind abwechselnd höher und niedriger, die niedrigen ungefähr die Hälfte so hoch wie die höheren.

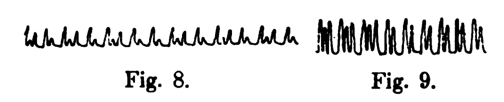


Fig. 8. Fig. 9.

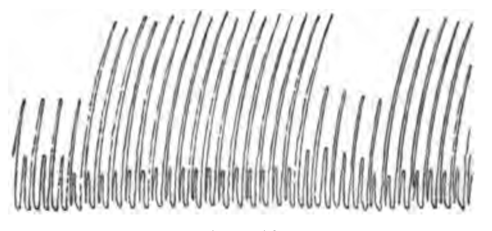


Fig. 10.

Die neunte Zuckung, die ohne Pause der achten folgt, ist viel niedriger als die anderen niederen Kontraktionen; dieser Kontraktion folgt eine längere Pause und dieser eine sehr hohe Zuckung, der unmittelbar — ohne Pause — eine ganz niedrige folgt; nach einer neuen Pause kommen wieder zwei Zuckungen, die eine sehr hoch, die andere sehr niedrig, ohne eine merkliche Pause zwischen beiden; so bildet sich eine Reihe von abwechselnd hohen und niedrigen Kontraktionen; das Verhältnis zwischen ersteren und letzteren ist 6:1. Dieses Ergebnis, welches hier so deutlich zu sehen ist, kommt beständig in allen meinen Versuchen vor: in den Gruppen, die aus ungleichen Zuckungen bestehen, ist jede folgende Zuckung um so niedriger, je höher die vorausgehende Zuckung und je kürzer die vorausgehende Pause war.

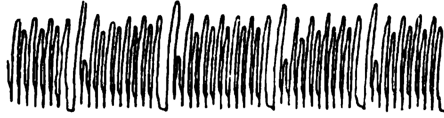


Fig. 11.

Ausser den schon beschriebenen Formen zeigen die Perioden die mannigfaltigsten Gestalten, sei es, was die Höhe der Zuckungen, sei es was die Länge der Pausen betrifft (siehe Fig. 11).

Je höher der Druck steigt, desto mehr nähern sich die Perioden einem einzigen Typus, welcher in einer Abwechselung von zwei verschiedenen hohen Zuckungen besteht, während kein merklicher Unterschied der Pausen vorhanden ist. Wenn man den Druck noch erhöht, wird der Unterschied der zwei aufeinander folgenden Zuckungen immer geringer, bis endlich — bei einem gewissen Drucke — alle Zuckungen ungefähr gleich hoch werden und sich die periodische in eine rhythmische Funktion umwandelt. Selbstverständlich wenn der Druck sinkt, anstatt zu steigen, hat man eine umgekehrte Reihenfolge der Erscheinungen.

Wir wollen nun die Zusammenziehungen des Ventrikels mit denen des Vorhofes bei steigendem Drucke vergleichen.

Wie ich schon bei der Besprechung der Methode bemerkt habe, habe ich in einigen Fällen auch die Zuckungen des Vorhofes aufgeschrieben. Ich habe so beobachten können, dass bei niedrigem Drucke manchmal die Frequenz der Zuckungen des Ventrikels und des Vorhofes gleich ist, aber oft Bewegungen dieses letzten bestehen, obwohl der Druck nicht genügt, den Ventrikel in Bewegung zu

setzen. In solchen Fällen, wenn man den Druck um weniges erhöht, erhält man anfangs eine Zuckung des Ventrikels auf drei, später auf zwei Zuckungen des Vorhofes; nur bei noch höherem Drucke wird die Frequenz in beiden Herzabschnitten gleich.

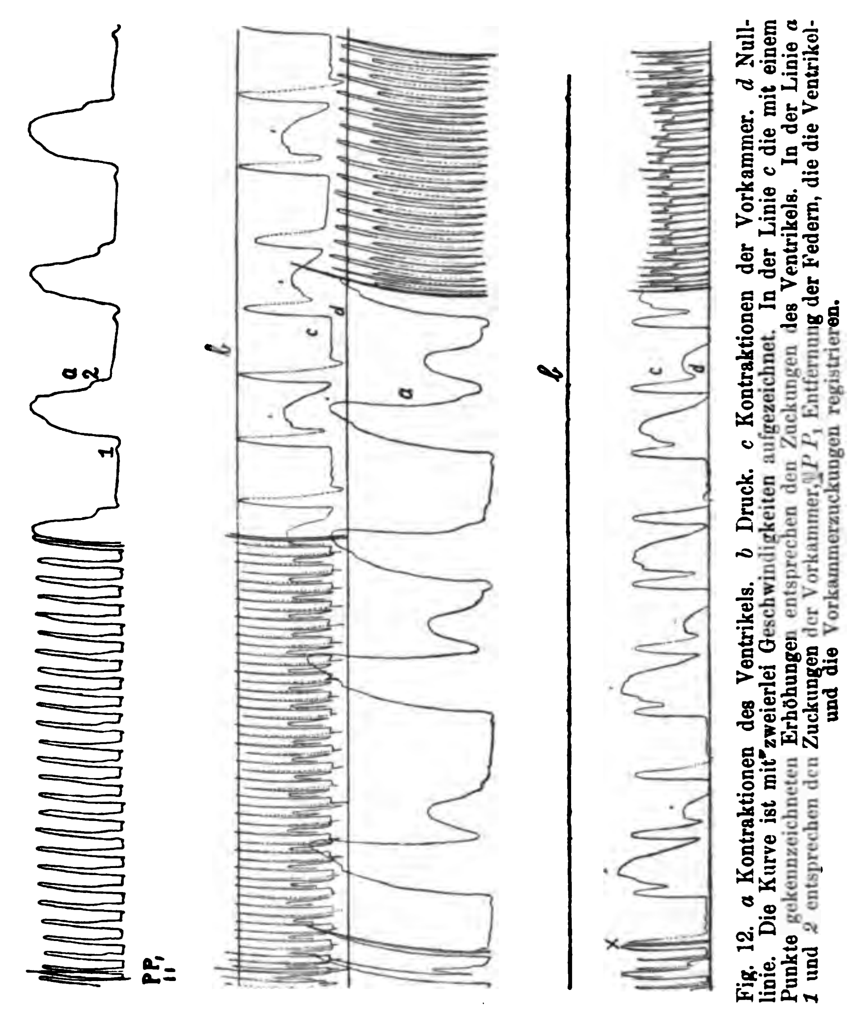


Fig. 12. *a* Kontraktionen des Ventrikels. *b* Druck. *c* Kontraktionen der Vorkammer. *d* Null-linie. Die Kurve ist mit zweierlei Geschwindigkeiten aufgezeichnet. In der Linie *c* die mit einem Punkte gekennzeichneten Erhöhungen entsprechen den Zuckungen des Ventrikels. In der Linie *a* *1* und *2* entsprechen den Zuckungen der Vorkammer, $P P_1$ Entfernung der Federn, die die Ventrikel- und die Vorkammerzuckungen registrieren.

Fig. 12 gibt uns ein Beispiel davon. Im oberen Teil der Kurve in der Zeile *a* sehen wir die Zuckungen des Ventrikels, in der Zeile *c* diejenigen des Vorhofes bei einem Drucke von 26 mm. Die Aufzeichnung geschah bei zwei verschiedenen Umdrehungsgeschwindigkeiten der Trommel. Der bei grosser Geschwindigkeit registrierte Teil eignet sich besser zu einer Analyse der Kurve. In der Zeile *a*

sehen wir eine kleine Erhöhung (1), die der grossen, durch die Zuckung des Ventrikels aufgezeichneten Erhöhung vorausgeht; diese hat auf dem aufsteigenden Teile nahe an der Spitze eine Stufe, welche eine Diskontinuität der Kontraktion vorstellt; auf der absteigenden Kurve befindet sich eine zweite Stufe (2); nach einer Pause entsteht eine neue Reihenfolge derselben Erscheinungen. Wenn wir nun die entsprechende Zeile *c* beobachten, sehen wir, dass in dieser den zwei Erhöhungen 1 und 2 der Zeile *a* zwei ungefähr gleich hohe, spitze Erhöhungen entsprechen; zwischen diesen befindet sich eine niedrigere, flachere und breite Erhöhung, welche durch einen Punkt gekennzeichnet ist. Die zwei spitzen Erhöhungen stellen zwei Zuckungen des Vorhofes vor; die Erhöhung, die sich zwischen diesen befindet, entspricht der Zuckung des Ventrikels, dessen Bewegungen auch auf den Hebel, der die Kontraktionen des Vorhofes aufzeichnet, übertragen werden. da der Faden, der Vorhof und Hebel verbindet, die Wand des Ventrikels berührt. Nach der zweiten Zuckung des Vorhofes sinkt die Feder durch ihr Gewicht unter die Ruhestellung, in welche sie nachher durch die Elastizität der Vorhofwand zurückgebracht wird. Nach einer ziemlich langen Pause haben wir eine neue Zuckung des Vorhofes, ohne dass der Ventrikel gezuckt hat, und der Zyklus fängt von neuem an. Wir sehen also bei einem Drucke von 26 mm, dass einer raschen Kontraktion des Vorhofes eine langsamere des Ventrikels folgt und auf diese unmittelbar eine neue des Vorhofes; letzterer folgt aber keine neue Ventrikelzuckung, sondern eine Pause und dieser abermals eine Vorhofzuckung, der Anfang eines neuen Zyklus. Wir haben also hier eine Ventrikelzuckung auf je zwei Vorhofzuckungen.

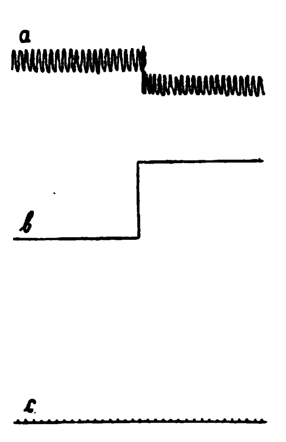


Fig. 13. Ventrikelkontraktionen. *b* Druck, *c* Nulllinie des Druckes und Zeit in 1 Sek.

Im unteren Teil derselben Kurve sehen wir die Tätigkeit desselben Herzens bei einem Drucke von 37 mm. Anfangs hat man folgenden Zyklus: Zuckung des Vorhofes, des Ventrikels, des Vorhofes, des Ventrikels, des Vorhofes, Pause; man hat also zwei Kontraktionen des Vorhofes, die von je einer Kontraktion des Ventrikels gefolgt werden, während eine dritte Vorhofszuckung von einer Pause

gefolgt wird. Mehr nach rechts in der Kurve folgt jeder Vorhofszuckung eine Ventrikelzuckung; jedoch, während erstere alle untereinander gleich hoch sind, folgt je einer hohen eine niedrige Ventrikelzuckung. Erst später, wenn schon längere Zeit die Ernährungsflüssigkeit unter einem Drucke von 37 mm das Herz durchspült hat, werden auch alle Kontraktionen des Ventrikels gleich hoch.

Alle diese Veränderungen in der Kurve entstehen nicht unmittelbar nach der Steigerung oder der Senkung des Druckes, sondern einige Zeit — von 2 bis 15 Minuten — nachher.

III. Die Veränderungen des Druckes in Grenzen, die eine regelmässige Herztätigkeit erlauben, üben ihren Einfluss sowohl auf die Höhe als auch auf die Frequenz der Herzschläge aus.

Vor allem sei hier hervorgehoben, dass, wenn der Druck erhöht resp. erniedrigt wird, sich das Herz verlängert resp. verkürzt, so dass die Kontraktionen auf einer tieferen resp. höheren Linie aufgeschrieben werden. Der Unterschied der Höhe, auf welcher die Herzkontraktionen registriert werden, ist zwischen gewissen Grenzen dem Druckunterschied proportional. Diese Erscheinung stellt sich sogleich nach der Druckveränderung ein. Ein Beispiel davon haben wir in Fig. 13, in der einer grossen Drucksteigerung ein grosser Unterschied in der Höhe der Registrierung der Herzzuckungen entspricht.

Die Drucksteigerung bewirkt aber auch ausnahmslos eine Verminderung der Höhe der einzelnen Zuckungen. Auch diese Verminderung stellt sich unmittelbar nach der Drucksteigerung ein. Wenn man nun den Druck einige Zeit unverändert lässt, beobachtet man nach Verlauf einiger Minuten noch eine kleine Verminderung der Höhe der Zuckungen, Verminderung, die jedoch viel geringer ist als diejenige, die man sofort nach der Drucksteigerung beobachtet. Fig. 14 stellt eine solche Verminderung der Zuckungshöhe nach Steigerung des Druckes vor.

Wenn der Druck, anstatt zu steigen, vermindert wird, beobachten wir die umgekehrte Erscheinung (siehe Fig. 15); auch diese stellt sich zum weitaus grössten Teil sofort nach der Druckveränderung ein.

In Fig. 16 ist ein Beispiel der Veränderung der Zuckungshöhe in Funktion des Druckes dargestellt. Die Abszisse stellt in Quecksilbermillimetern den Druck vor, die Ordinate die Höhe der Kontraktionen, auf der vom Herzen registrierten Kurve gleich nach der

Druckerhöhung gemessen. Der Versuch fängt mit 47 mm Druck an, welcher nach und nach vermindert wird. Die abgesetzte Linie bezieht sich auf diese erste Phase des Versuches und ist von rechts nach links zu lesen; später — nachdem sich der Druck einige

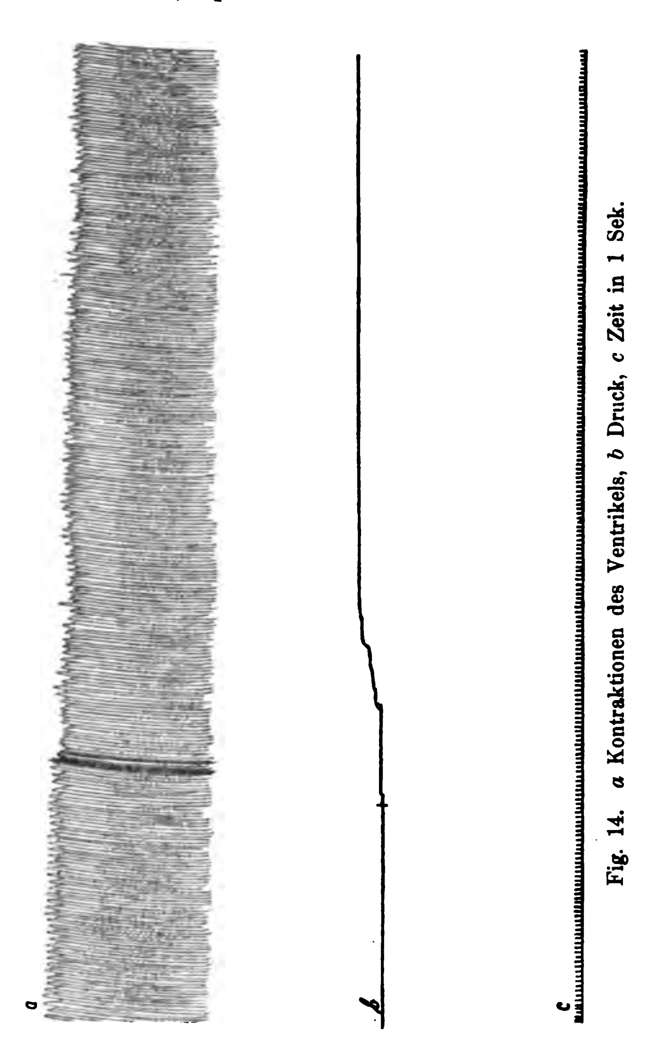


Fig. 14. *a* Kontraktionen des Ventrikels, *b* Druck, *c* Zeit in 1 Sek.

Minuten auf 9 mm Hg befindet, und bevor das Herz zu schlagen aufhört — wird der Druck auf 14 mm und dann allmählich auf 52 mm erhöht. Diese zweite Phase wird durch die kontinuierliche Kurve dargestellt; letztere ist von links nach rechts zu lesen. Aus den zwei Kurven, welche mit jenen der anderen Versuche über-

einstimmen, ist zu ersehen, dass die Höhe der Zuckungen mit der Erhöhung des Druckes abnimmt, während dieselbe bei der Druckverminderung zunimmt. Die Kurve stellt fast eine kontinuierliche gerade Linie vor und besitzt also kein „Optimum“ in ihrem Verlauf.



Fig. 15. *a* Kontraktionen, *b* Druck, *c* Nulllinie.

Diese Verminderung der Höhe der Zuckungen durch die Erhöhung des Druckes wie auch das Sinken der Linie, auf der die Kontraktionen registriert werden, ist eine direkte Folge des Druckes. Dieser bewirkt ein Anschwellen der Herzwand, so dass das Herz selbst sich verlängert (Sinken der Registrierlinie) und dass der Muskel während der Zuckung in seiner Verkürzung verhindert wird. Wenn der Druck vermindert wird, drückt das Herz bei der Kontraktion die Flüssigkeit aus den Maschen der Herzwand hinaus; so vermindert sich die Grösse des Herzens, und die Muskelfasern führen höhere Kontraktionen aus, da sich ihrer Verkürzung ein kleineres Hindernis entgegenstellt. Das alles geschieht im Laufe von wenigen Zuckungen und ist eine unmittelbare Folge der Druckveränderung.

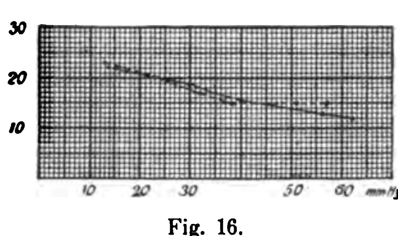


Fig. 16.

Der Rhythmus der Herzschläge verändert sich dagegen auf ganz anderer Art.

Wir können folgende Tatsachen feststellen:

1. Die Veränderungen des Rhythmus stellen sich nicht unmittelbar nach der Druckveränderung ein, sondern erst nach einer geraumen Zeit. Zur Erläuterung folgendes Beispiel:

Der Druck wird von 9 auf 14 mm erhöht, und die Zahl der Zuckungen ist in jeder der darauffolgenden Minuten:

1. Minute	39	Zuckungen
2. „	46	„
3. „	47	„
4. „	48	„
5. „	51	„
6. „	53	„

Der Druck wird auf 23 mm erhöht:

1. Minute	57	Zuckungen
3. „	59	„
4. „	60	„
5. „	68	„
6. „	72	„

Fassen wir nun noch einmal zusammen, was wir vorher gesehen haben: Das Sicheinstellen der Herztätigkeit erfordert, dass der Druck schon seit einiger Zeit die niedrigste Grenze überschritten habe; das Herz hört nicht gleich auf, zu schlagen, nachdem der Druck unter die untere Grenze gesunken ist; die periodische Funktion wird rhythmisch, und die unregelmässige wird periodisch, erst nachdem der Druck seit einer längeren Zeit eine gewisse Höhe erreicht hat.

Wir sehen also, dass die Veränderungen des Rhythmus zu derselben Reihe von Erscheinungen gehören wie die eben erwähnten, und dass diese nicht auf dieselben Ursachen, die die Veränderung der Höhe der Zuckungen bewirken, zurückzuführen sind. Wenn der Rhythmus und die Regelmässigkeit der Kontraktionen direkt von dem Drucke abhängen würden, so müssten sie sich unmittelbar nach den Änderungen des Rhythmus modifizieren; dass sich aber diese Veränderungen erst längere Zeit nach der Druckveränderung einstellen, beweist dies, dass der Druck nur indirekt die Ursache dieser Erscheinung ist. Indem der Druck steigt, wächst die Geschwindigkeit, mit der die Ernährungsflüssigkeit durch die Gefässe des Herzens getrieben wird; da auf diese Weise die Quantität der Flüssigkeit, die in der Zeiteinheit mit dem Herzgewebe in Berührung kommt, zunimmt, ist es selbstverständlich, dass der Stoffaustausch zwischen Ernährungsflüssigkeit und Gewebe rascher und vollkommener sein wird; so wird der Stoffwechsel bedeutend beschleunigt und verbessert. Damit aber die Stoffwechselbeschleunigung ihre Wirkung auf die Herztätigkeit ausübt, ist ein gewisser Zeitraum erforderlich,

so dass die Zunahme der Herztätigkeit erst einige Zeit nach der Druckerhöhung bemerkbar wird.

Wir haben also hier vor uns zwei Reihen von Erscheinungen: die eine hängt direkt von der mechanischen Wirkung des hydrostatischen Druckes ab (Höhe der Zuckungen und Grösse des Herzens), die zweite ist nur indirekte Folge des Druckes und direkte Folge der Änderungen des Metabolismus, welche durch die Veränderungen der Durchflussgeschwindigkeit der Ernährungsflüssigkeit bewirkt sind (Regelmässigkeit, Periodizität, Frequenz der Zuckungen). Um zu unterscheiden, ob eine Erscheinung direkt oder indirekt von dem Drucke abhängt, ist es notwendig, die Zeit zu berücksichtigen, die zwischen dem Augenblick der Druckveränderung und demjenigen, in welchem sich die betreffende Erscheinung einstellt, vergeht.

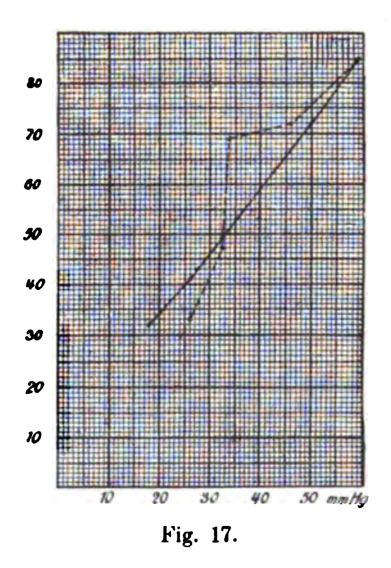


Fig. 17.

Ein Beweis für das Verhältnis, welches zwischen den Rhythmusveränderungen und der Dauer der Druckhöhe besteht, wird von der Unregelmässigkeit der Kurven geliefert, die man von dem Rhythmus in Funktion des Druckes konstruiert, wenn man die Zeit, in welcher die Druckerhöhung resp. -verminderung besteht, nicht berücksichtigt. Ein Beispiel davon ist in Fig. 17 wiedergegeben.

In Figur 17 stellt die Abszisse den Druck vor, die Ordinate die Zahl der Zuckungen in einer Minute, ohne aber zu berücksichtigen, ob der betreffende Druck seit geraumer Zeit besteht, oder ob er kurz vorher geändert wurde. Die kontinuierliche Linie stellt die Frequenz der Zuckungen (in der ersten Phase des Versuches) bei steigendem, die abgesetzte (in der zweiten Phase) bei sinkendem Drucke dar. Es ist nun einleuchtend, dass es sich in diesem Falle nur um eine gekünstelte Kurve handeln kann, da die ganze Strecke der abgesetzten Linie, zwischen 34 und 59 mm, viel höher ist als die entsprechende Strecke der kontinuierlichen Linie. Und das steht nicht im Einklang mit einer Erscheinung, auf die ich weiter unten hinweise, dass nämlich die Frequenz bei gleichem Drucke

um so mehr abnimmt, je länger sich das Herz ausserhalb des Organismus befindet. Der Kunstgriff, der die Unregelmässigkeit der Kurve erklärt, ist nur der, dass ich die Zeit der betreffenden Druckwirkungen nicht berücksichtigt und in einigen Fällen die Frequenz gleich nach der Druckveränderung, in anderen längere Zeit nachher gezählt habe.

2. Die Erhöhung des Druckes bewirkt eine Zunahme, das Sinken aber eine Abnahme der Frequenz der Herzschläge. In einzelnen Fällen bemerkt man auch bei einer Erhöhung eines schon hohen Druckes eine geringe Abnahme der Frequenz; es handelt sich aber um Ausnahmsfälle, bei denen man die Beiwirkung anderer Faktoren, die den Verlauf des Versuches gestört haben, nicht ausschliessen kann. Man kann aber kein „Optimum“ des Druckes für die Frequenz bestimmen; vielmehr wächst die Frequenz mit dem Drucke ohne obere Grenze.

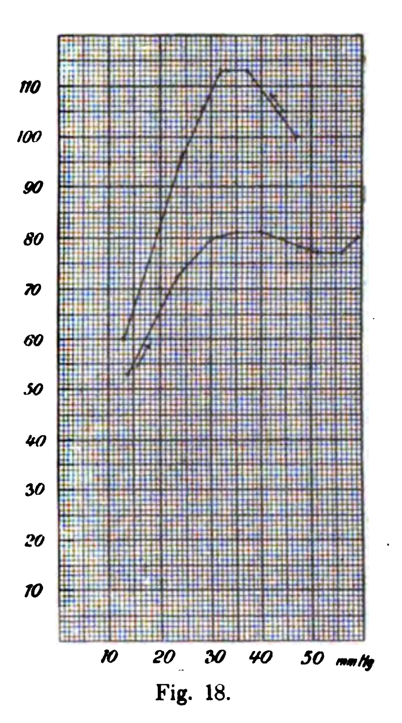


Fig. 18.

3. Bei gleichem Drucke ist die Frequenz um so geringer, je länger das Herz sich ausserhalb des Organismus befindet. — Das Herz büsst also langsam seine Lebenstätigkeit ein; je länger das Herz isoliert ist, desto mehr verlangsamt und vermindert sich sein Metabolismus, und die Ernährungsflüssigkeit, die früher bei einer gewissen Geschwindigkeit ausreichte, um einen gewissen Metabolismus — in einer gewissen Frequenz ausgesprochen — zu unterhalten, reicht später nicht mehr dazu aus; um denselben Grad von Stoffwechsel zu erreichen, muss man nun die Durchflussgeschwindigkeit, d. h. den Druck, vermehren. Ein Beispiel davon ist in Figur 18 dargestellt.

Abszisse und Ordinate haben hier dieselbe Bedeutung wie in Figur 17. Die obere Linie stellt die Frequenz bei sinkendem Drucke vor; später, nachdem die Frequenz bei konstantem Drucke gesunken

war, steigt der Druck abermals: diese Phase ist von der unteren Linie dargestellt. Man ersieht aus dieser Kurve, dass diese immer viel tiefer als die der ersten Phase verläuft; d. h. obwohl der Druck einen höheren Wert erreicht als den in der ersten Phase, bei welcher sich das Herz 96 mal in der Minute zusammenzog, wird doch in der zweiten Phase nur eine Frequenz von 83 Kontraktionen erreicht.

Es ist nicht möglich, hier festzustellen, ob diese Abschwächung des Stoffwechsels und damit der Tätigkeit des Herzens von dem anhaltenden Mangel an Eiweissnahrung abhängt, da das Herz nur durch die Ringer'sche Flüssigkeit und Traubenzucker gespeist wird, oder ob die Veränderungen anderer Bedingungen hier die grösste Rolle spielen.

Wie es auch sei, dieser Umstand bildet eine nicht zu überwindende Schwierigkeit, wenn man mittelst einer Kurve die Veränderungen der Frequenz der Zuckungen in Funktion des Druckes darstellen will, denn es ist einerseits notwendig, die Herzkontraktionen erst längere Zeit nach Druckveränderung zu zählen, während es anderseits nicht möglich ist, festzustellen, welchen Einfluss diese Zeit auf die Abnahme der Frequenz haben kann.

Wir haben gesehen, dass die Erhöhung des Druckes unmittelbar eine Verminderung der Höhe der Zuckungen bewirkt, während dieselbe indirekt die Frequenz der Herzschläge erhöht. Es ist aber nicht möglich, in diesen beiden Erscheinungen ein „Optimum" festzustellen, welches uns erlaubt, einen gewissen Druck als denjenigen anzusehen, der die besten Bedingungen für die Herztätigkeit vorstellt. Es wäre deshalb notwendig, die vom Herzen geleistete Arbeit zu messen, um zu untersuchen, ob ein „Optimum" des Druckes existiert. In den vorliegenden Untersuchungen ist aber die äussere Arbeit des Herzens beiläufig null, weil die Herzhöhle leer ist und der registrierende Hebel einen Bruchteil eines Grammes wiegt. Wenn wir aber daher die vom Herzen geleistete Arbeit nicht messen können, so können wir doch ein Kennzeichen seiner Tätigkeit dadurch erhalten, dass wir die Höhe der Zuckungen mit ihrer Zahl multiplizieren. Wir erhalten auf diese Weise selbstverständlich nur einen konventionellen Wert, welcher uns jedoch gestatten wird, die Änderungen der Herztätigkeit in Funktion des Druckes zu schätzen. Da es sich ja hier nur um relative Werte handelt, habe ich als Massstab der Höhe der Zuckungen die Höhe der auf der Trommel registrierten Kurven der einzelnen Zuckungen benutzt,

was doch zulässig ist, da das Verhältnis zwischen den beiden Armen des Hebels während des ganzen Versuches unverändert blieb. Die so erhaltenen Kurven können untereinander, was die Werte der Abszisse und die Form, nicht aber was die Ordinatenwerte anbelangt, verglichen werden, weil das Verhältnis der beiden Arme des registrierenden Hebels in den verschiedenen Versuchen oft verschieden war. Das genügt aber, um aus den Kurven den Verlauf der Erscheinung zu übersehen. Fig. 19 stellt zwei Kurven vor, die sich auf zwei verschiedene Versuche beziehen. Da ich in dem zweiten (Kurve *b*) ein viel kleineres Verhältnis der zwei Hebelarme angewandt habe, ist Kurve *b* viel niedriger als Kurve *a*, aber doch mit dieser vollkommen vergleichbar. In beiden gibt es einen aufsteigenden Teil, und nachdem die Kurve ihren Höhepunkt erreicht hat, sinkt sie, wenn der Druck noch höher steigt. Hier

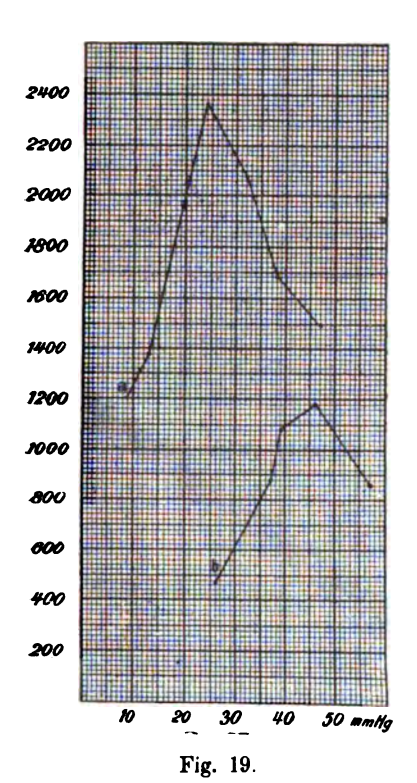


Fig. 19.

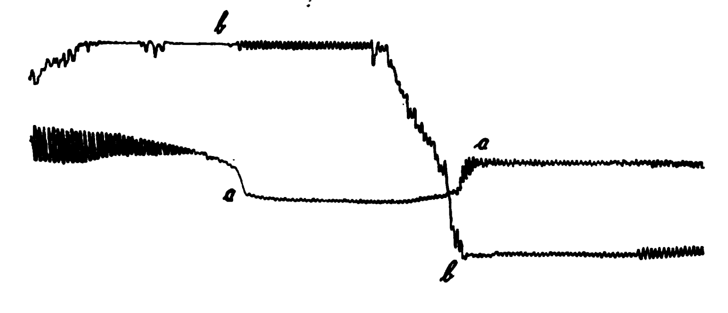


Fig. 20. *a* Herzkontraktionen, *b* Druck.

kann man die Einzelheiten der Kurve nicht verfolgen, aber es geht aus dieser unzweideutig hervor, dass die Herztätigkeit zuerst bei steigendem Drucke zunimmt, ein „Optimum“ bei einem gewissen Drucke erreicht und wieder abnimmt, sobald dieser überschritten wird. Aus einem auch oberflächlichen Vergleich der beiden Kurven ist gleich zu ersehen, dass das Optimum des Druckes für die beiden Herzen sehr verschiedene Werte hat; letztere stehen wahrscheinlich im Verhältnis zur Grösse des Tieres.

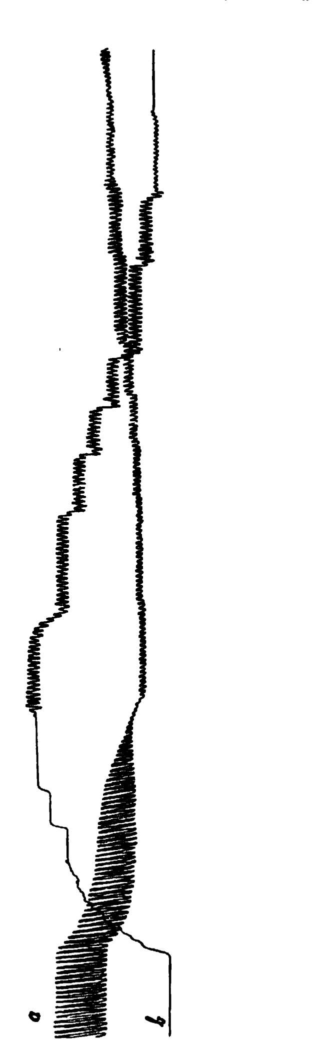


Fig. 21. *a* Herzkontraktionen, *b* Druck.

IV. Wir wollen nun unsere Aufmerksamkeit auf die Wirkung sehr hoher Drucke richten. Wenn der Druck über eine gewisse Grenze steigt, die für die verschiedenen Herzen zwischen 100 und 140 mm schwankt, und auf dieser Höhe einige Zeit gehalten wird, beobachtet man (Fig. 20), dass die Zuckungen immer kleiner werden, ohne dass sich der Rhythmus merklich ändert, bis die Kontraktionen auf einmal verschwinden, die Registrierfeder bedeutend sinkt und erst später die Kontraktionen wieder mit demselben Rhythmus, jedoch sehr verkleinert auftreten. Im selben Augenblicke, in dem die Registrierfeder sinkt, stellen sich am Registriermanometer, das mit der Aorta in Verbindung steht, Schwankungen ein, die mit den Herzzuckungen synchronisch sind. Diese Erscheinungen hängen von der Insuffizienz der sygmoideen Klappen ab; die Flüssigkeit dringt von der Aorta in den linken Ventrikel hinein und erweitert denselben; in diesem Augenblick sinkt der Registrierhebel. Das Herz,

durch den intrakardialen Druck gespannt, schlägt mit sehr wenig Kraft und kann die Flüssigkeit wegen des grossen Widerstandes nicht hinauspressen; die Zuckungen der Herzwand selbst werden mittelst der Flüssigkeit durch die offenen Klappen in die Aorta und zum Manometer übertragen. Diese Klappeninsuffizienz erscheint um so rascher, je höher der Druck ist. Wenn nun der Druck vermindert wird, können die Klappen doch noch offen bleiben, und in diesem Falle werden die Zuckungen trotz dem verminderten Drucke zum Manometer übertragen (siehe Fig. 20). In anderen Fällen jedoch, sobald der Druck wieder gesunken ist, fangen

Fig. 22. *a* Herzkontraktionen, *b* Druck. In v wird das Herz mit dem Druck der Finger geleert.

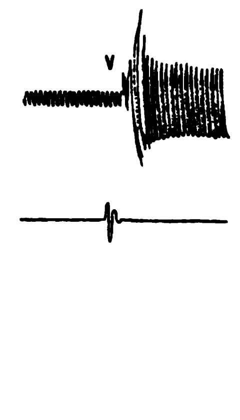


Fig. 23. In v wird das Herz mit den Fingern geleert.

die Klappen wieder zu funktionieren an, und man beobachtet am Manometer keine Schwankungen mehr (Fig. 21).

Wenn der Druck hoch bleibt und man das Herz durch äusseren Druck ausleert, sehen wir, dass die Zuckungen nicht mehr auf das

Manometer übertragen werden, während sie kräftiger und höher werden; gleich nachher verkleinern sie sich aber nach und nach, bis die Klappen wieder insuffizient werden und die Zuckungen nochmals auf das Manometer übertragen werden. Das geschieht um so langsamer, je niedriger der Druck ist (Fig. 22).

Wenn der Druck sinkt, geschieht es oft, dass, obwohl die Klappen wieder regelmässig funktionieren, die Herzzuckungen doch sehr klein bleiben; wenn man nun auf die Herzwand von aussen einen Druck ausübt, so werden die Zuckungen von neuem hoch und kräftig (Fig. 23). In anderen Fällen kann jedoch das Herz ohne äussere Hilfe die Flüssigkeit hinauspressen, die sich in dem linken Ventrikel befindet; die Zuckungen werden in diesem Falle nach und nach höher, bis sie die normale Höhe für den betreffenden Druck erreicht haben.

In allen Fällen, wenn man den Druck längere Zeit und oft stark erhöht, erschöpft sich das Herz viel rascher, als wenn es bei normalem Drucke gespeist wird.

(Aus dem psychologischen Institut der Universität Würzburg.)

Erzeugung kurzdauernder Lichtreize mit Hilfe des Projektionsapparats.

Von

Karl Marbe.

(Mit 1 Textfigur.)

Für viele optische Untersuchungen erweist es sich als notwendig, kurze Reize von bekannter Dauer herzustellen, wobei in den meisten Fällen rotierende Scheiben oder sogenannte Episkotister ausreichend sind. Handelt es sich jedoch darum, die Reizfläche in allen Punkten möglichst gleichzeitig zum Erscheinen und Verschwinden zu bringen, so bedarf es komplizierterer Einrichtungen, wie solche von Exner[1]), Hess[2]), Dürr[3]), Minnemann[4]) und McDougal[5]) beschrieben worden sind. Von allen diesen Anordnungen scheint die von Minnemann beschriebene, welche von Martius und Rostoski konstruiert wurde, im Prinzip die vielseitigste Verwendung zu gestatten. Dieser Apparat, welcher aus einer grossen Anzahl von Achsen, Rädern, Linsen und anderen Hilfsvorrichtungen besteht, ist jedoch äusserst kompliziert. Auch ist die Einstellung der Versuche umständlich[6]). Da dieser Apparat ausserdem nach einer mir von der Firma Penning in Bonn zugegangenen Mitteilung 1600 Mark kostet, so dürfte er kaum eine allgemeine Verwendung finden.

Ich habe nun an dem dem psychologischen Institut der Universität Würzburg zur Verfügung stehenden Projektionsapparat für

1) Sitzungsber. d. kaiserl. Akad. d. Wissensch. Nat.-math. Kl. Bd. 58. S. 601 ff. 2. Abt. 1868.

2) Dieses Arch. Bd. 49 S. 190 ff. 1891.

3) Philos. Stud. Bd. 18 S. 215 ff. 1902.

4) Beitr. z. Psychol. u. Philos. Bd. 1 S. 301 ff.

5) The British Journal of Psychology vol. 1 p. 160 ff. 1904.

6) a. a. O. S. 310 ff.

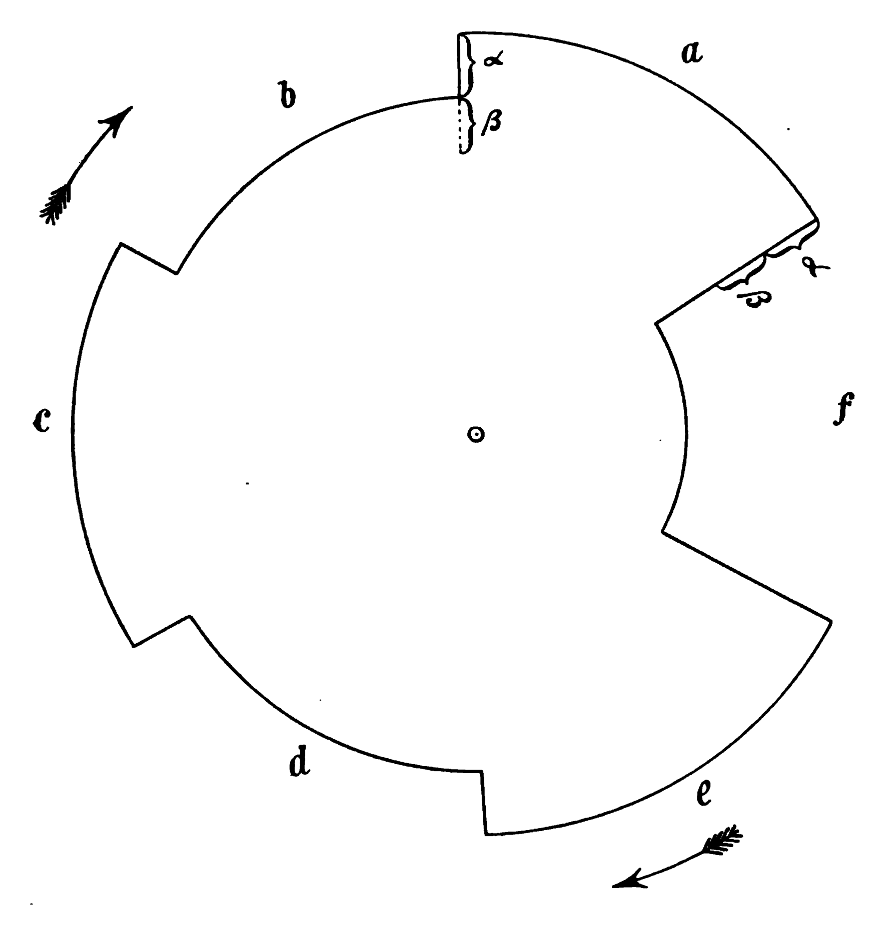
durchfallendes Licht mit teilweiser Benutzung der Prinzipien der früheren Autoren eine einfache Vorrichtung angebracht, durch welche alle bisher benutzten Versuchsbedingungen hergestellt werden können. Diese Anordnung gestattet überdies, die kurzdauernden Reize einem grossen Auditorium gleichzeitig vorzuführen, weshalb sie sich auch zu Demonstrationszwecken eignet. Da in den meisten Instituten ein Projektionsapparat für durchfallendes Licht vorhanden sein dürfte und da diese Apparate immer mehr und mehr in Aufnahme kommen, so werde ich im folgenden die von mir konstruierte Anordnung beschreiben.

Der Projektionsapparat, welcher bei derselben zur Verwendung kam, war von der Firma J. B. Colt, Company, New York, N. Y. Barclay Street 21 zum Preise von 350 Mark bezogen worden. Die Regulierung der Kohlenstifte ist dei diesem Apparat eine zuverlässigere als bei den in Deutschland üblichen Systemen, weshalb die Intensität des elektrischen Bogenlichtes hier auch konstanter ist als bei den bei uns üblichen Apparaten. Trotzdem wurde jedoch das elektrische Bogenlicht durch drei eng beieinander sich befindliche Nernstlichter ersetzt, weil das Nernstlicht ganz besonders konstant ist. 12 cm von den Nernstlichtern befand sich eine als Sammellinse fungierende Kombination von zwei plankonvexen Linsen, welche das Licht auf ein schwarzes Blech warfen, das zur Achse der Linsen senkrecht stand. In diesem Blech habe ich zwei kleine kreisrunde Fensterchen von 2 mm Durchmesser und 7 mm Abstand voneinander angebracht. War der Gang der Strahlen weiter nicht gestört, so fiel das Licht der Lichtquelle durch die Sammellinse und die Fensterchen auf eine Projektionslinse und durch diese auf einen 4,50 m von der Projektionslinse entfernten grossen Schirm, wo zwei kreisrunde helle Flächen von 4 cm Durchmesser und 14 cm Abstand erschienen. Zwischen dem schwarzen Blech und der projizierenden Linse, unmittelbar vor dem ersteren, liess ich nun eine schwarze Scheibe nach Art der in der Figur gezeichneten in der Pfeilrichtung rotieren, die durch einen Elektromotor in gleichmässige Rotation versetzt wurde.

Diese Scheibe war so aufgestellt, dass das Bild des einen Fensterchens in den durch die Linie α bestimmten Kreisring und das Bild des zweiten Fensterchens in einen wenig zentraler gelegenen Teil der Scheibe, also ungefähr in den durch die Linie β bestimmten Kreisring fiel. Bei langsamer Rotation der Scheibe sah man daher,

falls beide Fensterchen geöffnet waren, auf dem grossen Schirm sukzessive und periodisch zwei helle Kreisflächen, von denen natürlich die eine nur $^1/_8$ mal so oft erschien als die andere.

Nun habe ich aber eine Vorkehrung getroffen, infolge deren das dem Kreisring β zugehörige Fensterchen im allgemeinen geschlossen war, um nur alle hundert Scheibenumdrehungen einmal



offen zu sein. Ich habe nämlich über diesem Fensterchen auf der der Lichtquelle zugekehrten Seite hintereinander zwei kleine Elektromagneten angebracht, die zum Festhalten je eines kleinen Schirmchens aus Eisen bestimmt waren. Die Schirmchen hatten oben ein Messingzäpfchen, so dass nur dieses, nie das Schirmchen selbst, die Elektromagneten unmittelbar berührte. Hierdurch konnte die Latenzzeit der Elektromagneten (wie sich aus Messungen, die von Herrn

Dr. Watt ausgeführt wurden, ergab) auf weniger als 0,75 σ reduziert werden.

Wenn nun der dem Elektromagneten zugeführte Strom geschlossen war, und die Schirmchen mit der Hand an ihre Elektromagneten angedrückt wurden, so blieben sie an denselben hängen; wurde der den Elektromagneten zugeleitete Strom unterbrochen, so fielen die Schirmchen in einer ganz leichten Führung auf einen weiter unten angebrachten Boden. Zugleich habe ich die Sache so eingerichtet, dass das erste Schirmchen das Fensterchen deckte, wenn das Schirmchen am Elektromagneten hing, während das andere Schirmchen das Fensterchen deckte, wenn es auf den Boden gefallen war. Der den Elektromagneten zugeführte Strom konnte nun durch am Tourenzähler des Rotationsapparates angebrachte Kontaktvorrichtungen geöffnet werden, wodurch zuerst das erste, dann das zweite Fensterchen zu Boden fiel. Durch geeignete Einstellung der Kontakte liess es sich ermöglichen, dass sich die Schirmchen nur nach je hundert Scheibenumdrehungen von den Elektromagneten lösten, und dass das zweite Schirmchen genau eine Scheibenumdrehung später als das erste fiel. Durch richtiges Aufsetzen der Scheiben auf den Rotationsapparat konnte erreicht werden, dass unbeschadet der Fallzeit der Schirmchen und der Latenzzeit der Elektromagneten, das erste Schirmchen innerhalb der Zeit fiel, in welcher die Sektoren *a*, *b*, *c*, *d*, *e* vor dem Fensterchen vorbeipassierten, und dass es schon vollständig gefallen war, als der Sektor *f* vorbeipassierte. Dasselbe war der Fall, wenn die Sektoren *a* und *b*, *c* und *d*, *e* und *f* nicht (wie in der abgebildeten Scheibe) gleich waren, sondern in irgendeinem andern Grössenverhältnis zueinander standen.

Liess man unter den beschriebenen Bedingungen die oben abgebildete Scheibe langsam in der Pfeilrichtung rotieren, so erhielt man auf dem grossen Schirm vor dem Projektionsapparat eine helle Fläche, welche fortwährend periodisch eine bestimmte Zeitlang erschien und periodisch verschwand und 14 cm daneben eine gleichgrosse helle Fläche, die in verhältnismässig grossen Zwischenräumen nur einmal erschien und genau so lange vorhanden war, als eine Erscheinungszeit der andern Fläche dauerte. Wir wollen nun den Ort, an welchem die periodisch fortwährend wiederkehrende und verschwindende helle Fläche erschien, als das Talbot'sche Feld, den Ort, an welchem die in grösseren Zwischenräumen auftretende helle Fläche sichtbar wurde, als das Hess'sche Feld bezeichnen.

Die ganze bisher beschriebene Einrichtung mit Ausnahme des grossen Schirmes habe ich in einer Dunkelkammer angebracht. In einer der Wände dieser Kammer befand sich eine kleine Öffnung, durch welche die von der Projektionslinse ausgehenden Lichtstrahlen in eine zweite Dunkelkammer fielen. In dieser befanden sich der grosse Schirm und der Platz für den Beobachter. Durch schwarze Tücher und Diaphragmen konnte dafür gesorgt werden, dass nur das den beiden hellen Flächen entsprechende Licht und keinerlei falsches Licht in die Dunkelkammer des Beobachters ausstrahlte. Jedenfalls habe ich durch diese Anordnung erreicht, dass, soweit dies überhaupt möglich ist, die hellen Reize durch lichtere Zwischenräume getrennt waren. Durch die beschriebene Einrichtung konnte aber auch ein momentanes Erscheinen und Verschwinden der hellen Flächen erzielt werden. Die Zeit, innerhalb welcher die hellen Reize und die Reize von der Intensität 0 ineinander übergingen, schwankte bei den mit dem Apparat bisher ausgeführten Untersuchungen zwischen 0,47 und 0,22 σ. Diese Zahlen ergeben sich aus der Gradgrösse, um welche man die Scheibe drehen musste, damit das Bild einer Sektorenkontur sich gerade über die Felder auf dem grossen Schirm dahin bewegte und aus den in der unten mitgeteilten Arbeit des Herrn Dr. Watt zur Anwendung kommenden kritischen Periodendauern. Sollte es jemand für notwendig halten, diese Übergangszeiten weiter zu verkleinern, so braucht er nur grössere Scheiben zur Anwendung zu bringen.

Die Einrichtung in der mitgeteilten Form gestattet, die Frage zu untersuchen, ob die von einem isolierten Reiz erzeugte Empfindung ebenso hell erscheint als diejenige Empfindung, welche entsteht, wenn derselbe Reiz mit zur Verschmelzung hinreichender Geschwindigkeit periodisch wiederkehrt und durch lichtleere Intervalle periodisch unterbrochen wird. Schliesst man das dem Ring a korrespondierende Fensterchen und setzt man Scheiben ein, in welchen die Grösse des ausgeschnittenen Sektors wechselt, oder ändert man die Geschwindigkeit ein und derselben rotierenden Scheibe, so erhält man nach je hundert Scheibenumdrehungen isolierte Reize von variierbarer Dauer, an welchen man die Nachbildphasen studieren kann. Durch Einschiebung von gefärbten Gläsern oder von Rauchgläsern lässt sich die Helligkeit dieser Reize beliebig variieren. Öffnet man beide Fensterchen und stellt man die Scheibe nach Entfernung des Ringes α so, dass der Ring β vor dem mit den Schirmchen versehenen

Fensterchen rotiert, ohne das andere zu verdecken, so lassen sich die Nachbildphasen mit einem konstanten Reiz vergleichen, der seinerseits durch eingeschobene Gläser variiert werden kann. Natürlich kann Grösse und Form der auf dem grossen Schirm entworfenen Bilder durch Benutzung anderer Fensterchen innerhalb der wünschenswerten Grenzen beliebig variiert werden. Durch Verringerung der Distanz der Fensterchen können die beiden Bilder auch dem Schirm einander wesentlich genähert werden. Durch Anwendung von Spiegeln können sie sogar unmittelbar nebeneinander projiziert werden, wenn dies jemandem wünschenswert erscheinen sollte. Will man zwei Reize von verschiedener Dauer auf ein und dieselbe Stelle des Schirmes projizieren, so entfernt man die ganze Scheibe, schliesst das nicht mit Schirmchen versehene Fensterchen und sorgt durch entsprechende leicht modifizierbare Kontakte am Tourenzähler dafür, dass die beiden Schirmchen je zweimal nacheinander, aber das zweite Mal mit anderer Zwischenzeit fallen als das erste Mal. Jeweils, wenn das zweite Schirmchen gefallen ist, müssen die Schirmchen dann wieder an die Elektromagneten angedrückt werden, was sich in kurzer Zeit und ohne dass der grosse Schirm von falschem Licht getroffen wird, bewerkstelligen lässt. Eine grosse Anzahl naheliegender, ganz einfacher weiterer Modifikationen der beschriebenen Anordnung übergehe ich. Natürlich können die in Betracht kommenden Zeiten bei allen Untersuchungen mit Hilfe des Tourenzählers und einer Fünftelsekundenuhr gemessen werden.

Der beschriebene Apparat wird ohne Projektionsapparat, Elektromotor und Spiegelvorrichtung, die sich nötigenfalls jeder Forscher leicht beschaffen kann, zum Preise von 85 Mark von Herrn Mechaniker Natterer in Würzburg (Innerer Graben 47) geliefert. Die Art der Montierung hängt von der Art des benutzten Projektionsapparates und den örtlichen Verhältnissen ab. Stehen zwei Kammern nicht zur Verfügung, so kann das falsche Licht durch schwarze Tücher, Schirme und dergl. abgehalten werden.

Die skizzierte Versuchseinrichtung soll bei Gelegenheit des zweiten deutschen Kongresses für experimentelle Psychologie im psychologischen Institut in Würzburg aufgestellt werden.

(Aus dem psychologischen Institut der Universität Würzburg.)

Über die Helligkeit einmaliger und periodisch wiederkehrender Lichtreize.

Von

Henry J. Watt.

Bei den im folgenden mitzuteilenden Experimenten versuchte ich vor allem die Frage zu beantworten, ob ein Reiz und ein lichtleeres Intervall, welche sukzessive und periodisch auf die Netzhaut wirken, im Falle der kritischen Periodendauer ebenso hell erscheinen als derselbe Reiz, wenn er nur einmal erscheint und genau so lange vorhanden ist, wie er im Fall der kritischen Periodendauer wirkt. Diese Frage liess sich mit der in der vorstehenden Arbeit von Marbe beschriebenen Einrichtung für die verschiedensten Verhältnisse der Dauern des Reizes und des lichtleeren Zwischenraumes beantworten. Man musste nur mehrere Scheiben nach dem Typus der Figur verwenden, in welchen das Verhältnis je zweier nebeneinander liegender Sektoren verschieden war, und jede Scheibe in so schnelle Rotation versetzen, dass das Talbot'sche Feld gerade konstant erschien. Die Helligkeit dieses Feldes musste dann mit dem Hess'schen, das nach je 100 Scheibenumdrehungen einmal erhellt wurde, verglichen werden, wobei übrigens lediglich die erste der von dem Hess'schen Felde hervorgerufenen Phasen in Betracht gezogen werden sollte.

Die Feststellung der kritischen Periodendauer für verschiedene Reize hätte sich auch anders ausführen lassen. Man konnte die Reize zunächst in so langen Zwischenräumen auf das Auge wirken lassen, dass sie durch dunkle Intervalle deutlich getrennte Empfindungen erzeugten, und dann unter Beibehaltung der ursprünglichen Dauern der Reize die lichtleeren Zwischenräume verkürzen, bis Flimmern und dann eine konstante Empfindung eintrat. Auch diese Versuche hätten sich mit der Marbe'schen Einrichtung ausführen lassen. Man musste nur unter Beibehaltung derselben Reizdauern eine grosse Anzahl verschiedener Scheiben nach dem Typus der Figur zur Ver-

wendung bringen, indem man die Breite der drei Ausschnitte und die Rotationsgeschwindigkeit in jeder Versuchsreihe in geeigneter Weise wachsen liess. Während hierbei die Reizdauern immer gleich geblieben wären, hätten sich die dunklen Intervalle mehr und mehr vermindert, bis Flimmern und dann eine konstante Empfindung eingetreten wäre.

Bei beiden Methoden handelt es sich um zwei sukzessiv-periodische Reize, von denen die Intensität des einen gleich Null ist. In beiden Fällen werden für dieselben sukzessiv-periodischen Reize die für die kritische Periodendauer zusammengehörigen Werte von t (der Periodendauer), m (dem arithmetischen Mittel der innerhalb der Zeit t wirkenden Elementarreize) und v (der mittleren Variation der innerhalb der Zeit t wirkenden Elementarreize) gesucht[1]), bei welchen gerade Verschmelzung eintritt. Dabei bleibt bei der zuerst angegebenen Methode m für jede Scheibe während jeder Versuchsreihe konstant, wogegen es bei der zweiten Methode im Laufe einer Versuchsreihe mehr und mehr vergrössert wird. Die erste Methode wurde nur deshalb gewählt, weil die Einhaltung der gleichen Reizdauern während einer längeren Versuchsreihe, wie sie bei der zweiten Methode nötig wäre, wenngleich möglich, so doch ziemlich beschwerlich ist und eine fortgesetzte Kontrolle erfordert, und weil auch die bei der zweiten Methode notwendige grosse Anzahl von Scheiben gegen diese Methode spricht.

Bei meinen Versuchen habe ich nur fünf Scheiben zur Anwendung gebracht, in welchen das Verhältnis der unter sich gleich grossen Sektoren a, c, e und der unter sich gleich grossen Sektoren b, d, f verschieden abgestuft war. Die folgende Tabelle I gibt die Grössen der benutzten Sektoren für die fünf Scheiben in Winkelgraden an.

Tabelle I.

Scheibe	Ausgeschnittene Sektoren (e, d, f)	Übrige Sektoren (a, c, e)
I	20	100
II	40	80
III	60	60
IV	80	40
V	100	20

1) Über diese Grössen siehe Marbe, Akustische Prüfung der Tatsachen des Talbot'schen Gesetzes. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 100 S. 551 ff., und die dort zitierten Arbeiten.

Für das einer jeden Scheibe entsprechende Talbot'sche Feld wurde nun mit Hilfe des Tourenzählers und einer Fünftelsekundenuhr die kritische Periodendauer bestimmt, wobei die Herren Privatdozent Dr. Dürr, Professor Dr. Külpe, Dr. Graf v. Pestalozza in Würzburg und Herr C. O. Taylor aus Chicago und gelegentlich auch Herr Dr. Abbott aus Toronto als Versuchspersonen fungierten.

Der Beobachter sass in der für ihn bestimmten Dunkelkammer, in welcher zunächst ausschliesslich das in einem Kreis von 4 cm Durchmesser erscheinende Talbot'sche Feld sichtbar wurde, da das dem Hess'schen Felde entsprechende Fensterchen zunächst geschlossen blieb. Dabei ergaben sich Resultate, welche mit den schon früher von Marbe[1]) experimentell bewiesenen und neuerdings auch von anderer[2]) Seite bestätigten Sätzen in bestem Einklang stehen. Die Verminderung der Differenz der Reizdauer (diese ist für die Scheiben I und V am grössten und für die Scheibe III gleich 0) war für die Verschmelzung ungünstig, wirkte also im Sinne einer Verkürzung der kritischen Periodendauern, während die Verstärkung der mittleren Intensität, die von Scheibe I nach Scheibe V zu wächst, die Verschmelzung begünstigte, also im Sinne einer Verlängerung der kritischen Periodendauer wirkte. Mit zunehmender mittlerer Intensität also nahm die kritische Periodendauer zunächst sehr wenig und dann schnell zu[3]).

Nachdem nun jeweils eine der Scheiben auf die kritische Periodendauer eingestellt war, liess ich die Scheibe noch kurze Zeit rotieren, um unmittelbar nach Einstellung der kritischen Periodendauer drei Beobachtungen über die scheinbare Helligkeit des in einem Zwischenraum von je hundert Scheibenumdrehungen erscheinenden Hess'schen Feldes machen zu lassen. Der Beobachter fixierte einen Punkt in der Mitte zwischen den zwei 14 cm voneinander entfernten Feldern. Diese Fixation wurde ihm durch eine besondere dauernde Beleuchtung beider Felder am Anfang der Versuchsreihe erleichtert. Bei den Experimenten öffnete der Beobachter die Augen erst bei dem vom Experimentator gegebenen Signal „jetzt".

---

1) Marbe, Phil. Studien Bd. 9 S. 397 f. Tatsachen und Theorien des Talbot'schen Gesetzes. Pflüger's Arch. Bd. 97 S. 372 ff.

2) Siehe Pflüger's Arch. Bd. 97 S. 372 ff.

3) Vgl. Marbe, Tatsachen und Theorien des Talbot'schen Gesetzes. A. a. O. S. 372.

Nach je drei Beobachtungen wurde die Zwischentür zwischen den Dunkelkammern aufgemacht, so dass sich die Versuchsperson jeweils längere Zeit an das künstliche und das natürliche Licht akkommodieren konnte, welches die Dunkelkammer des Experimentators während der Versuche erleuchtete. Durch die Fixation der Mitte zwischen beiden Feldern erhielt keines eine Bevorzugung durch seine peripherische Lage, während eine Veränderung der kritischen Periodendauern infolge der Dunkeladaptation durch die wiederholte Helladaptation verhindert wurde. Ich will hier auch nebenbei bemerken, dass ich es für sehr zweckmässig bei Anwendung solcher Lichtfelder gefunden habe, die Versuchsperson dringend zu ermahnen, dass sie immer dasselbe Kriterium des Flimmerns anwenden soll. Es kann nämlich das deutliche Flimmern verschwunden sein, ohne dass das Lichtfeld ganz still erscheint. Offenbar bringt es eine unerwünschte Unregelmässigkeit der Aussagen hervor, wenn die Versuchsperson bewusst oder unbewusst bald das eine, bald das andere Kriterium anwendet. Nach jeder Neuadaptation an das helle Licht wurde aufs neue auf die kritische Periodendauer eingestellt. Drei solche Reihen von je drei Beobachtungen wurden für jede der fünf Scheiben ausgeführt. Die folgenden Tabellen geben die Resultate dieser Beobachtungen an.

Tabelle II.

Versuchsperson: Dürr.

Grösse der Scheiben-ausschnitte	Kritische Perioden-dauer	Dauer des Hess'schen Feldes	Urteile		
			heller	gleich	dunkler
20°	53	9	0	6	3
40°	54	18	2	6	1
60°	58	29	2	6	1
80°	62	41	3	6	0
100°	75	63	1	6	2

Tabelle III.

Versuchsperson: Külpe.

Grösse der Scheiben-ausschnitte	Kritische Perioden-dauer	Dauer des Hess'schen Feldes	Urteile		
			heller	gleich	dunkler
20°	46	8	0	0	9
40°	47	16	0	2	7
60°	47	23	0	1	8
80°	49	32	0	0	9
100°	60	50	0	0	9

Tabelle IV.

Versuchsperson: Pestalozza.

Grösse der Scheiben-ausschnitte	Kritische Perioden-dauer	Dauer des Hess'schen Feldes	Urteile		
			heller	gleich	dunkler
20°	40	7	7	0	2
40°	40	13	9	0	0
60°	43	21	7	0	2
80°	45	30	9	0	0
100°	53	44	8	0	1

Tabelle V.

Versuchsperson: Taylor.

Grösse der Scheiben-ausschnitte	Kritische Perioden-dauer	Dauer des Hess'schen Feldes	Urteile		
			heller	gleich	dunkler
20°	35	6	0	0	9
40°	37	12	0	0	9
60°	39	19	0	4	5
80°	42	28	0	1	8
100°	48	40	0	0	9

In der ersten Kolumne dieser Tabellen steht die Grösse der drei Ausschnitte der Scheiben in Graden, daneben die kritische Periodendauer in Sigmen und in der dritten Kolume die Dauer des Hess'schen Feldes, ebenfalls in Sigmen. Die letzten drei Kolumnen enthalten die Anzahlen der auf das Hess'sche Feld sich beziehenden Urteile (heller, gleich oder dunkler), wobei immer die Gesamtzahl der Beobachtungen 9 betrug.

Es ergibt sich aus diesen Tabellen, dass in den meisten Fällen das Hess'sche Feld den zwei Versuchspersonen Külpe und Taylor dunkler, einer Versuchsperson Pestalozza heller, der vierten Versuchsperson Dürr gleich hell erscheint wie das dauernde konstante Talbot'sche Feld. Auch der Versuchsperson Abbott erschien das Hess'sche Feld immer heller. Die Beobachtungen sind nach den Angaben der Versuchspersonen sehr schwierig, aber alle haben den Eindruck gewonnen, dass das von ihnen überwiegend oft abgegebene Urteil das zutreffende sei.

Allen Versuchspersonen schien das Talbot'sche Feld etwas rötlicher zu sein als das Hess'sche. Hiermit hängt es zusammen, dass die Herren Dürr und Pestalozza von selbst zu Protokoll

gaben, dass sie sich trotz der von ihnen abgegebenen und in den Tabellen mitgeteilten Urteile bisweilen versucht fühlten, das Hess'sche Feld für heller anzusehen als das Talbot'sche. Auch erschien das Hess'sche Feld vielfach nicht scharf abgegrenzt. Ich habe mich aber davon überzeugt, dass das Hess'sche Feld objektiv scharf konturiert war, indem ich bei mehrmaliger Beobachtung sukzessive verschiedene Teile des Feldes scharf fixierte. Wegen der Flüchtigkeit des Hess'schen Feldes ist das Urteil über dasselbe gegenüber dem Urteil über das Talbot'sche Feld unsicher.

Es ist interessant, dass die kritische Periodendauer für alle Versuchspersonen verschieden war, wie die folgende Tabelle VI zeigt. In derselben stehen unter den Zahlen für die Grösse der drei Sektorenausschnitte jeder Scheibe die Grössen der kritischen Periodendauer in Sigmen für die einzelnen Versuchspersonen.

Tabelle VI.

	20°	40°	60°	80°	100°
Taylor	35	37	39	42	48
Pestalozza	40	40	43	45	53
Külpe	46	47	47	49	60
Dürr	53	54	58	62	75

Offenbar ist infolgedessen die aus der kritischen Periodendauer zu berechnende Dauer des Hess'schen Feldes bei allen Versuchspersonen verschieden, wie die folgende Tabelle VII zeigt.

Tabelle VII.

	20°	40°	60°	80°	100°	Urteil
Taylor	6	12	19	28	40	dunkler
Pestalozza	7	13	21	30	44	heller
Külpe	8	16	23	32	50	dunkler
Dürr	9	18	29	41	63	gleich

In dieser Tabelle VII steht unter den Zahlen für die Grösse der Ausschnitte die Dauer des Hess'schen Feldes für jede Versuchsperson. In der letzten Kolumne unter dem Wort „Urteil“ steht das überwiegend oft abgegebene Urteil der Versuchsperson.

Da nun die Helligkeit eines einmaligen Eindrucks mit seiner Dauer zunimmt, so darf man vermuten, dass auch die über das Hess'sche Feld abgegebenen Urteile von der Dauer des Eindrucks abhängig sind, während die scheinbare Helligkeit des Talbot'schen Feldes von der Dauer der Reize unabhängig ist, wofern nur die kritische Periodendauer erreicht ist. Damit würde die obige Tabelle VII auch stimmen, wenn nur die Versuchsperson Pestalozza das Urteil „dunkler“ abgegeben oder längere kritische Periodendauern nötig gehabt hätte. Zur Erklärung dieses Widerspruchs könnte man vielleicht die Aussage dieser Versuchsperson in Anspruch nehmen, dass ihr das Hess'sche Feld immer weisslich und das Talbot'sche Feld rötlich erschien, und man könnte annehmen, dass dies der Grund sei, dass ihr das Hess'sche Feld meistens heller erschien. Dagegen ist zu erwähnen, dass Herr Graf Pestalozza seines Urteils ziemlich sicher wurde, und dass ja auch die anderen Versuchspersonen angaben, dass das Talbot'sche Feld rötlicher erscheine.

Dass die bei den verschiedenen Beobachtern verschiedene Dauer des Hess'schen Feldes, trotz der Beobachtungen von Graf Pestalozza, das Urteil der Beobachter beeinflussen muss, zeigt die folgende Überlegung. Wenn die Rotationsgeschwindigkeit der Scheibe mehr und mehr erhöht wird, so wird die Dauer des Hess'schen Feldes immer kürzer, während sich die Intensität des Talbot'schen Feldes natürlich gleich bleibt, wenn die kritische Periodendauer einmal erreicht ist. Dabei geschieht es, dass schliesslich immer und mit grosser Sicherheit von allen Versuchspersonen das Urteil „dunkler“ in bezug auf das Hess'sche Feld gefällt werden muss. Die Richtigkeit dieser einleuchtenden Überlegung habe ich bestätigt durch Versuche mit den Herren Külpe, Dürr und Taylor.

Dass sich die in Tabelle VII mitgeteilten Urteile (wegen derjenigen des Beobachters Pestalozza) nicht aus dem Prinzip, dass die Dauer des Hess'schen Feldes die Empfindungsintensität beeinflusst, erklären lassen, ist nicht verwunderlich. Man werfe nochmals einen Blick auf Tabelle VI! Wie grosse Verschiedenheiten zeigen die einzelnen Beobachter hinsichtlich der absoluten Werte ihrer kritischen Periodendauern! Warum sollen nun aber bei diesen Beobachtern die Kurven des Anklingens der Empfindungen identisch verlaufen, oder warum sollen sie genau in dem Verhältnis zueinander verschoben sein wie die diesen Beobachtern entsprechenden absoluten

Werte der kritischen Periodendauern, da die letzteren doch offenbar Funktionen einer Menge von Momenten, wie Sehschärfe, Unterschiedsempfindichkeit und zentralen Faktoren, sind, die für die Beurteilung der Helligkeit des Hess'schen Feldes nicht oder doch wohl kaum in gleicher Weise wie für die Beurteilung der kritischen Periodendauer in Betracht kommen. Es ist daher schlechterdings nicht einzusehen, weshalb die scheinbare Helligkeit des Hess'schen Feldes und die des Talbot'schen Feldes zusammenfallen sollen, und die Resultate unserer Versuche sind daher durchaus verständlich.

Martius hat die Ansicht aufgestellt[1]), dass ein einmaliger Reiz ebenso hell erscheint wie derselbe Reiz, wenn er sukzessive und periodisch auftritt und durch absolut lichtleere Zwischenräume jeweils plötzlich so lange unterbrochen wird, dass gerade eine konstante Empfindung entsteht. Unsere Versuche und unsere theoretischen Bemerkungen zeigen in gleicher Weise, dass die Martius'sche Ansicht keineswegs notwendig zutreffen muss, obgleich sie gewiss gelegentlich zutreffen kann, wie denn auch unser Beobachter Dürr vorzugsweise Gleichheitsurteile abgab. Dass Martius dazu kam, die erwähnte Ansicht als eine allgemeine Tatsache zu betrachten, dürfte wohl darin seine Erklärung finden, dass er bei seinen Versuchen ausschliesslich selbst Beobachter war. Sollte er weitere Versuchspersonen heranziehen, würde auch er gewiss zu ähnlichen Resultaten gelangen wie wir.

---

1) Pflüger's Archiv Bd. 99 S. 95 ff. 1904.

(Aus der med. Universitätspoliklinik zu Bonn. Leiter: Prof. Dr. H. Leo.)

Milz und Pankreas.

II. Teil.

Versuche mit Infusen beider Organe.

Von

Dr. **Oscar Prym,**
I. Assistent der Poliklinik.

Dass die Milz beim lebenden Tiere keinen Einfluss auf die Umwandlung des Protrypsins in Trypsin haben kann, habe ich versucht in einer früheren Arbeit [1]) zu zeigen. Das Resultat derselben steht im Gegensatz zu dem Verhalten der Infuse beider Organe. Hier haben eine ganze Reihe sorgfältiger Untersuchungen dargetan, dass Milzinfuse inaktive Pankreasinfuse zu aktivieren imstande sind, oder, genauer gesprochen, dass Pankreasinfuse nach Hinzufügen von Milzinfusen stärker verdauen als ohne diese, und dies nicht nur dann und wann, sondern regelmässig unter ganz bestimmten Verhältnissen. Herzen [2]) betont mit Recht, dass sich diese Beobachtungen nicht einfach ignorieren lassen, und dass es auch nicht genügt, bei etwas abweichender Versuchsanordnung sie nicht bestätigen zu können. Nur die Theorie glaubt er als die richtige anerkennen zu können, die beiden Teilen gerecht wird. Es ist daher festzustellen, warum unter ganz bestimmten Umständen die Beeinflussung des Pankreasinfuses durch das Milzinfus statthat, und warum sie unter anderen Umständen ausbleibt, und ferner, inwieweit sich diese Befunde mit den am lebenden Tiere gewonnenen Erfahrungen in Einklang bringen lassen.

---

1) Dieses Archiv Bd. 104 S. 433—452.

2) In „Älteres, Neueres und Zukünftiges über die Rolle der Milz bei der Trypsinbildung". Dieses Archiv Bd. 84 S. 115—129, und neuerdings in „Nouvelle phase de la question concernant les rapports fonctionnels entre rate et pancréas". Revue médicale de la Suisse romande t. 24 no. 8. 1904.

Die erste Frage ist: Unter welchen Umständen verstärkt das Milzinfus die Verdauungskraft des Pankreasinfuses, und unter welchen Umständen findet diese Beeinflussung nicht statt? Diese Frage wird von Herzen und seinen Schülern folgendermassen beantwortet: Um die Wirkung des Milzinfuses zu erkennen, muss erstens das Pankreasinfus gar nicht oder nur sehr schwach verdauen, zweitens die Milz stark kongestioniert sein und drittens die Verdauungsprobe so rasch angestellt werden, dass eine „spontane" Umwandlung von „Protrypsin" in „Trypsin" nicht stattfinden kann. Die Nichtbeachtung eines dieser drei Punkte lässt die Beeinflussung des Pankreasinfuses durch das Milzinfus ausbleiben: bereits aktive Pankreasinfuse werden durch Milzinfuse in ihrer Verdauungskraft nicht weiter gesteigert; die kontrahierte, blutleere Milz hat keinen Einfluss; bei langer Verdauungsprobe verwischen sich alle Unterschiede. Das negative Resultat der Versuche von Schindeler (1870), Malassez (1880), Carvallo und Pachon (1893—1894) ist, wie M. Besbokaïa[1]) mit Recht betont, auf die Nichtbeachtung eines oder mehrerer der angeführten Punkte zurückzuführen und kann daher nicht gegen die Herzen'sche Anschauung verwertet werden.

Herzen (1901 l. c. S. 123 f.) gibt genaue Vorschriften, die ermöglichen, diesen drei gestellten Bedingungen gerecht zu werden. Ich habe mich durch eigene Versuche an der Hand dieser Vorschriften überzeugt, dass es tatsächlich gelingt, durch Hinzufügen von Milzinfus zum Pankreasinfus die Verdauungskraft des letzteren enorm zu steigern. Der schwierigste Punkt dabei war, eine wirklich gut kongestionierte Milz zu erhalten. Denn erstens findet man zuweilen auch in der siebenten Stunde nach dem Fressen die Milz klein und blutleer, und dann kommt es vor, dass eine Milz, die bei der Herausnahme kongestioniert und blutreich erscheint, dennoch ohne jede Wirkung auf das Pankreasinfus bleibt, so dass man nachher glaubt, sich in der Grösse und dem Blutreichtum des Organs bei der blossen Betrachtung getäuscht zu haben. Schliesslich findet man, dass zuweilen auch kleine Milzen wider Erwarten relativ starke Wirkung zeigen. Diese inkonstanten, fast launenhaften Milzwirkungen drängten mir immer wieder die Frage auf: Ist denn wirklich die Kongestion der Milz von Belang für die Umwandlung des Protrypsins

1) Dissertation, Lausanne 1901.

in Trypsin, oder enthält das Hinzufügen des Milzinfuses noch ein anderes, vielleicht rein zufälliges Moment, das diese Umwandlung begünstigt?

Normalerweise wird der Pankreassaft durch den Darmsaft aktiviert; in derselben Weise werden Infuse von Pankreas durch Darminfuse beeinflusst. Eine Verunreinigung der Milzinfuse durch Darmsaft dürfte als Fehlerquelle auszuschliessen sein. Sie lässt sich leicht vermeiden.

Nur muss man wissen, dass die geringsten Spuren Darmsaft genügen, um bei genügend langer Einwirkung grosse Mengen Protrypsin zu aktivieren. Ein unreines Instrument kann einen ganzen Versuch verderben. In einem Falle hatte ich, um das Pankreas herauszunehmen, eine Schere benutzt, mit welcher ich vorher das Duodenum zu anderem Zwecke eröffnet hatte. Das Pankreasinfus zeigte nach 24 Stunden geringe verdauende Kraft, nach weiteren zwei Tagen war alles Protrypsin in Trypsin verwandelt. In einem anderen Versuche trat ganz ausser der Reihe und widersprechend mit meinen früheren Versuchen die Aktivierung eines Pankreasinfuses ein. Hier stellte sich folgendes heraus: ich hatte Darmschleimhaut mit Glaspulver fein zerrieben, dann in der Reibschale im Brütschrank trocknen lassen und die nun erstarrte harte Masse wieder fein pulverisiert. Währenddessen stand das fragliche Infus offen auf dem Filter. Der sich beim Pulverisieren entwickelnde feine Staub genügte, wie ich mich durch Kontrolluntersuchungen überzeugte, um das Pankreasinfus im Laufe mehrerer Tage zu aktivieren.

Die Vermutung, dass die wirksame Substanz des Darmsaftes, die „Enterokinase", aus den Leukozyten stammt, ist unhaltbar geworden (Hekma)[1]) und damit auch die Ansicht [Herzen[2]) und Silvestri[3])], dass der Leukozytenreichtum der Milz ihre aktivierende Eigenschaft erkläre. Es wäre sonst vielleicht plausibel gewesen, dass auch eine kongestionierte Milz einmal weniger leukozytenhaltig sein kann und eine kontrahierte sehr leukozytenreich. —

Neuerdings wissen wir durch Hekma (l. c.), dass Bakterien bei der Verwandlung von Protrypsin in Trypsin eine wichtige, ausschlaggebende Rolle spielen können. Bei Verhinderung jeden Bakterienwachstums konnte Hekma Pankreaspresssaft nur durch

1) Hekma, Ueber die Umwandlung des Trypsin-Zymogens in Trypsin. Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt. 1904 S. 343—365.

2) Herzen, l. c. 1904.

3) Silvestri, Sulla pretesa funzione tripsinogena della milza. Riforma med. 1902 Nr. 272, zitiert nach dem Referat im Zentralbl. f. innere Medizin 1902 Nr. 20.

Infus der Darmschleimhaut aktivieren; die Infuse der übrigen Organe, auch der Milz, waren vollständig wirkungslos.

Von vornherein schien es mir wenig aussichtsvoll, in Bakterienverunreinigung die Ursache der Wirkung des Milzinfuses zu suchen. Kennen doch alle, die mit Pankreasinfusen gearbeitet haben, die Gefahr der Bakterieninvasion, der Fäulnis. Speziell Herzen hebt immer wieder die Wichtigkeit dieses Momentes hervor und benutzt, um in diesem Punkte ganz sicher zu gehen, in seinen späteren Versuchen zu den Infusen nur konzentrierte, wässerige Borsäurelösung oder reines Glyzerin und berichtet, dass diese Medien die Fäulnis verhindern. Hekma's Untersuchungen lehren, dass man noch strengere Anforderungen stellen muss. Es kommt nicht allein darauf an, die Fäulnis — also eine Lösung von Eiweiss und Fibrin durch Fäulnisbakterien — zu verhindern, sondern auch die geringe Bakterienentwicklung, welche genügt, um das Protrypsin in Trypsin zu verwandeln, darf nicht auftreten.

Es ist also die erste Frage: Sind konzentrierte Borsäurelösung und Glyzerin, in der Art, wie sie von Herzen und den Bestätigern seiner Befunde angewandt werden, so antiseptisch, dass auch die zur Protrypsinumwandlung hinreichende, relativ geringe Bakterienentwicklung nicht zustande kommen kann?

Herzen[1]) benutzt 5 %ige Borsäurelösung und infundiert einen Teil Organ in der zehnfachen Gewichtsmenge Borsäurelösung, lässt 24 Stunden stehen und probiert dann bei 37—40°. Die Probe dauert 24 Stunden. Bei einem Teil seiner Versuche verdünnt er die Borsäureinfuse mit zwei Teilen Wasser oder zwei Teilen Wasserorganinfus; dadurch wird die Konzentration von 5 % auf 5/3 % herabgedrückt.

Bellamy[2]) benutzt auch 5 %ige Borsäurelösung, macht jedoch keine näheren Angaben über ihr Mengenverhältnis zu den Organen. Er scheint sich aber genau an die Vorschriften Herzen's gehalten zu haben.

Mendel und Rettger[3]) benutzten ebenfalls 5 %ige Borsäurelösung, infundierten aber zwei Stunden lang bei 39° 5—7 g Pankreas in 25 ccm Borsäurelösung, d. i. also 1 Teil Pankreas in 5—3,6 Teilen Borsäurelösung. Für die kongestionierte Milz fehlt jede Angabe über die Mengenverhältnisse. Eine kontrahierte Hundemilz infundierte er drei Stunden in 100 ccm Borsäurelösung.

1) Herzen, Über den Einfluss der Milz auf die Bildung des Trypsins. Dieses Arch. Bd. 30 S. 295—307. 1883.

2) Bellamy, On the agents concerned in the production of the tryptic ferment from its zymogen. Journ. of Physiol. vol. 27 p. 323—335. 1901—1902.

3) Mendel and Rettger, Experimental observations on pancreatic digestion and the spleen. The americ. Journ. of Physiol. vol. 7 p. 387—404. 1902.

Badano's Arbeit (Clinica medica di Genova 1900) ist mir im Original nicht zugänglich; in dem Zitat von M. Besbokaïa finden sich keine näheren Angaben über die Mengenverhältnisse.

Prevost und Batelli (Revue medicale de la Suisse romande, Genève 1901) infundieren, ebenfalls nach dem Zitat von M. Besbokaïa, das mit Glas zerriebene Pankreas in der zehnfachen Menge „Borwasser" zwei Stunden bei 39°; die Milz wird ebenfalls mit Glas im Mörser zerrieben, in der fünffachen Menge ihres Volumens in „Borlösung von 41% (?)" infundiert, dann sechs Stunden bei 37° mazeriert. Dann wird die Mazeration filtriert.

M. Besbokaïa macht in ihrer Dissertation (l. c.) keine näheren Angaben; sie hat sich anscheinend genau an die Vorschriften Herzen's gehalten.

Demnach war zu untersuchen:

1. ob in 1 Teil Organ + 10 Teilen 5%iger Borsäurelösung
2. „ „ 1 „ „ + 5 „ 5%iger „
3. „ „ 1 „ „ + 3,6 „ 5%iger „
4. „ „ 1 „ „ + 10 „ $1^2/_3$%iger „

Bakterienentwicklung eintritt, wenn man diese Proben a) 24 Stunden bei 15°, b) 2 Stunden bei 37° stehen lässt. Gleichzeitig war zu prüfen, wie sich die Verdauungskraft der Proben und ihrer Mischungen verhielt. Als Kontrolle dienten Proben mit Infusen von 1 Teil Organ zu 10 Teilen 2%iger wässeriger Fluornatriumlösung, die nach Hekma Bakterienwachstum kaum zulässt.

Zu dem Zwecke wurde ein Hund — kleiner weiblicher Fox — sechs Stunden nach dem Fressen in Morphiumäthernarkose ohne Asepsis und Desinfektion mit einfach gereinigten Instrumenten laparotomiert. Dann wurde zunächst die Milz genau nach Herzen's[1]) Vorschrift exstirpiert. Die Milz ist gross, blutreich. Es folgte Exstirpation des Pankreas, bei welcher aus dem angegebenen Grunde sorgfältig darauf geachtet wurde, dass keine Verletzung des Darmes stattfand. Später wurde noch ein Stück Dünndarm exstirpiert. Milz und Pankreas wurden mit der Hackmaschine fein zerschnitten und von jedem Organ immer je 1 g des Breies in Pulvergläser mit Glasstopfen abgewogen. Dann wurden die angeführten Borsäuremengen und die Fluornatriumlösung in je zwei Gläser hinzugefügt. Zu bemerken ist, dass in einer bei Zimmertemperatur stehenden 5%igen Borsäurelösung Borsäure auskristallisiert, so dass die Lösung nicht 5% bleibt. Ich benutzte bei Zimmertemperatur konzentrierte Borsäurelösung, d. i. eine ca. 4,3%ige. Um für das Bakterienwachstum

1) l. c. 1901 S. 124.

jede Zufälligkeit auszuschliessen, wurde noch in jedes Glas eine Öse Bakterienaufschwemmung gebracht von einem Bakteriengemisch, das aus Hundekot auf Agar-Agar gezüchtet worden war. Die eine Reihe der Gläser wurde zwei Stunden in den Brütschrank gestellt, die andere 24 Stunden bei Zimmertemperatur belassen; dann wurden die Verdauungsproben angestellt.

Tabelle I.

Serie I: vor Fertigstellung der Verdauungsgemische standen die Gläser, mit je einer Öse Bakterien infiziert, 2 Stunden im Brütschrank (37°).

Pankreasinfus: 1 Gewichtsteil Pankreasbrei in	A. + gleiche Menge desselben Vehikels			B. + gleiche Menge Milzinfus in dem gleichen Vehikel u. in dem gleichen Mengenverhältnis			C. + gleiche Menge Darminfus 1:10 in dem gleichen Vehikel		
	G.[1]	S.[2]	B.[3]	G.	S.	B.	G.	S.	B.
1) 10 G.-T. konzentr. wässer. Borsäurel.	7,3	4,3	sehr gering	8,2	4,3	gering	8,5	4,3	gering
2) 5 G.-T. konzentr. wässer. Borsäurel.	7,8	6,0	reichlich	9,4	6,1	reichlich	8,8	6,0	reichlich
3) 3,6 G.-T. konzentr. wässer. Borsäurel.	9,0	5,5	„	8,5	6,0	„	9,2	6,6	„
4) 10 G.-T. 1²/₃ %ige wässer. Borsäurel.	8,5	5,3	„	8,5	4,6	„	10,1	3,4	„
5) 10 G.-T. 2 %ige FlNa-Lösung . .	0	0	sehr[4]) gering	0	0	sehr[4]) gering	7,3	4,6	sehr[4]) gering

Serie II: vor Fertigstellung der Verdauungsgemische standen die Gläser mit je einer Öse Bakterien infiziert 24 Stunden bei Zimmertemperatur (15°).

	G.	S.	B.	G.	S.	B.	G.	S.	B.
1) 10 G.-T. konzentr. wässer. Borsäurel.	8.3	4,2	sehr gering	8,1	4,9	sehr gering	8,6	5,3	sehr gering
2) 5 G.-T. konzentr. wässer. Borsäurel.	8,6	5,0	reichlich	7,3	10,3	reichlich	10,1	8,0	reichlich
3) 3,6 G.-T. konzentr. wässer. Borsäurel.	10,1	7,1	„	7,8	7,3	„	7,7	7,3	„
4) 10 G.-T. 1²/₃ %ige wässer. Borsäurel.	10,0	4,4	„	9,7	5,5	„	9,7	7,1	„
5) 10 G.-T. 2 %ige FlNa-Lösung . .	0	0	0	0	0	0	5,1	6,1	0

Nach 23 Stunden Verdauung: in keinem der Gläschen übler Geruch. Kontrollproben der verschiedenen Darm- und Milzinfuse allein verdauen nicht.

1) Länge der verdauten Säule in Millimetern der Gelatineröhrchen nach drei Stunden.

2) Länge der verdauten Säule in Millimetern der Serumröhrchen nach 23 Stunden.

3) Bakteriengehalt.

4) Erst nach 48 Stunden zeigten sich in dem Kondenswasser der Agar-Agarröhrchen spärliche Bazillen.

Von dem Darm wurde nach gutem Auswaschen unter der Wasserleitung die Schleimhaut abgekratzt, mit Glaspulver fein zerrieben, ein Teil mit Borsäure-, ein Teil mit Fluornatriumlösung im Verhältnis von 1:10 versetzt und bei Zimmertemperatur belassen.

Zur Verdauungsprobe wurden von jedem der fünf Pankreasinfuse drei Röhrchen aufgestellt: *A* 1 ccm Pankreasinfus — vorsichtig von dem Satz abgegossen — mit der gleichen Menge des reinen Vehikels; *B* Pankreasinfus und die gleiche Menge Milzinfus desselben Vehikels; *C* Pankreasinfus und Darminfus desselben Vehikels. Ausserdem wurden die Milz- und Darminfuse allein zur Kontrolle aufgestellt. Als Testobjekte benutzte ich Mett'sche Röhrchen mit meiner Formalingelatine[1]) und gleichzeitig solche mit frisch koaguliertem Pferdeblutserum. Nach drei Stunden wurde das Resultat der Gelatineröhrchen abgelesen und bei dieser Gelegenheit eine Öse der Infusmischung in flüssiges Nähr-Agar-Agar übertragen. Die Agar-Agarröhrchen liess ich in Ermanglung der nötigen Anzahl Petri-Schalen schräg erstarren und stellte sie ebenfalls in den Brütschrank. Das Resultat ist aus vorstehender Tabelle I zu ersehen: Sämtliche Borsäureinfuse haben verdaut; die mit 2 % Fluornatrium hergestellten haben nicht verdaut, mit Ausnahme der mit Darminfus versetzten. Die Milzinfuse erhöhen bald, bald erniedrigen sie die Verdauungskraft der Borsäureinfuse. Die Milzinfuse in Fluornatriumlösung haben keinen Einfluss auf die Pankreasverdauung. Bakterien sind in sämtlichen Borsäureröhrchen zur Entwicklung gekommen. Die Fluornatriumröhrchen der Serie II bleiben steril. In den Fluornatriumröhrchen der Serie I findet erst nach 48 Stunden eine ganz geringe Bakterienentwicklung statt: ein Beweis, dass in diesen Infusen im Gegensatz zu den Borsäureinfusen tatsächlich eine Vernichtung oder mindestens eine sehr starke Hemmung des Bakterienwachstums statthat. Von den Borsäureinfusen zeigten die der Nr. 1 deutlich geringeres Wachstum als die der übrigen. Unter den letzteren waren bei der von mir angewandten Methode keine augenfälligen Unterschiede in der Intensität des Bakterienwachstums zu erkennen.

In einem zweiten Versuche, ebenfalls bei einem Hund in „voller Verdauung" (sechs Stunden nach Fressen von 300 g Fleisch), versuchte ich bei der Herstellung der Organinfuse jede Bakterien-

1) Prym, l. c. S. 440.

verunreinigung zu vermeiden. Also Vorbereitung wie zur aseptischen Operation: Bad des Hundes, Rasieren und Desinfizieren der Haut, Sterilisation der Instrumente, Hackmaschine, Gläser, Glasstäbe, Filter, kurz: aller zur Benutzung kommenden Gegenstände.

Tabelle II.

Serie I: Einfluss steriler Infuse von Milz, Darm, Leber, Niere, Mesenterialdrüsen auf steriles inaktives Pankreasinfus:

	A. Konzentrierte Borsäurelös. als Vehikel			B. 2 %ige FlNa-Lösung als Vehikel		
	G.[1]	S.[1]	B.[1]	G.	S.	B.
1) 1 Teil Pankreasinfus + 1 Teil reinen Vehikels	0	0	0	0	0	0
2) 1 „ „ + 1 „ Milzinfus . . .	0	0	0	0	0	0
3) 1 „ „ + 1 „ Darminfus . . .	9,0	2,8	0	6,3	3,7	0
4) 1 „ „ + 1 „ Leberinfus . . .	0	0	0	0	0	0
5) 1 „ „ + 1 „ Niereninfus . .	0	0	0	0	0	0
6) 1 „ „ + 1 „ Drüseninfus . .	0	0	0	0	0	0

Serie II: Einfluss steriler Infuse von Milz, Leber, Mesenterialdrüsen auf steriles durch Darminfus aktiviertes Pankreasinfus:

	G.	S.	B.	G.	S.	B.
1) 1 Teil Pankreasinfus + 1/2 Teil Darminfus + 1 Teil reinen Vehikels	7,3	2,3	—	6,1	2,9	—
2) 1 Teil Pankreasinfus + 1/2 Teil Darminfus + 1 Teil Milzinfus	6,8	3,0	—	6,0	2,1	—
3) 1 Teil Pankreasinfus + 1/2 Teil Darminfus + 1 Teil Leberinfus	7,3	3,0	—	7,0	2,9	—
4) 1 Teil Pankreasinfus + 1/2 Teil Darminfus + 1 Teil Niereninfus	7,6	2,6	—	6,5	3,2	—
5) 1 Teil Pankreasinfus + 1/2 Teil Darminfus + 1 Teil Drüseninfus	7,6	2,8	—	5,5	3,2	—

Serie III: Einfluss der Borsäureinfuse von Milz, Leber, Niere, Mesenterialdrüsen, welche, mit je einer Öse verdünnter Bakterienaufschwemmung infiziert, zwei Stunden im Brütschrank verweilten, auf steriles, inaktives Pankreasinfus.

	I mit stark verdünnter Aufschwemmung infiziert G.	II mit wenig verdünnter Aufschwemmung infiziert G.
1) 1 Teil Pankreasinfus + 1 Teil infiziert. konzentrierter Borsäurelösung	0	5,0
2) 1 Teil Pankreasinfus + 1 Teil infiziert. Milzinfus .	0	6,0
3) 1 „ „ + 1 „ „ Leberinfus.	0	7,1
4) 1 „ „ + 1 „ „ Niereninfus	0	6,0
5) 1 „ „ + 1 „ „ Drüseninfus	0	7,3

1) Bezeichnung wie auf Tabelle I. Das Serum war bei diesem Versuch nach Hinzufügen von etwas Essigsäure koaguliert und wird daher wohl so langsam verdaut.

Infuse von einem Teil Milz, Pankreas, ausserdem von Leber, Niere, Mesenteriallymphdrüsen und Darmschleimhaut in je zehn Teilen konzentrierter wässeriger Borsäurelösung und in je zehn Teilen 2 %iger Fluornatriumlösung. Nach 24 Stunden bei Zimmertemperatur Anstellung der Verdauungsproben in der Anordnung, wie sie vorstehende Tabelle II zeigt. Das Resultat ist: 1. dass auch das Borsäureinfus bei der Fernhaltung jeden Bakterienwachstums inaktiv bleibt; 2. dass die sterilen Infuse von Milz, Leber, Niere, Lymphdrüsen ohne Einfluss auf das inaktive Pankreasinfus sind; 3. dass die sterilen Infuse von Milz, Leber, Lymphdrüsen ohne wesentlichen Einfluss auf die Verdauungskraft des durch Darmsaft aktivierten Pankreasinfuses sind; 4. zeigte sich bei diesem Versuche, dass geringe Mengen von Bakterien nach zweistündigem Verweilen in den Borsäureinfusen der Organe im Brütschrank in ihrer Entwicklung so gehemmt werden, dass sie das Pankreasinfus nicht aktivieren, und dass — wie im vorigen Versuche — grosse Mengen von Bakterien die Aktivierung trotz der Borsäure bewirken, ohne dass sich auch hier ein Unterschied in den Infusen der einzelnen Organe feststellen liess. Bei diesen beiden angeführten Versuchen ist eine fundamentale Vorschrift Herzen's nicht beachtet worden: das Pankreas stammte beidemal von Hunden „in voller Verdauung", kann also nach Herzen keine Wirkung der Milz erkennen lassen. Um diesem Einwand zu begegnen, wurde noch ein dritter Versuch angeschlossen, bei welchem auch diese Vorschrift Herzen's genau beachtet wurde: Wiederum wurden unter streng aseptischen Kautelen Borsäureinfuse gemacht: 1. von dem Pankreas eines nüchternen Hundes (18 Stunden nach reichlichem Fressen); 2. von der kontrahierten Milz desselben Hundes; 3. von der kongestionierten Milz eines in voller Verdauung befindlichen Hundes (sechs Stunden nach dem Fressen). Es wurde dann untersucht, ob das Infus der kongestionierten und der kontrahierten Milz das Pankreasinfus in verschiedener Weise beeinflusse. Nachstehende Tabelle III zeigt das Resultat: Die sterilen Infuse sind ohne Einfluss auf das inaktive Pankreasinfus, ohne Einfluss auf das durch Darmsaft aktivierte. Die infizierten Infuse aktivieren das inaktive Pankreasinfus, zeigen aber unter sich keinen wesentlichen Unterschied. Das Ergebnis dieser Versuche ist: Konzentrierte wässerige Borsäurelösung hemmt nur die Bakterienentwicklung, hebt sie aber nicht sicher auf; verdünntere Lösungen schützen überhaupt nicht. Zur Aktivierung des

Pankreasinfuses genügende Bakterienentwicklung kann vor sich gehen, ohne dass dieselbe sich durch den Geruch oder andere auffällige Zeichen bemerkbar macht. Erst das Mikroskop oder das Kulturverfahren lässt sie erkennen.

Tabelle III.

Je 1 ccm Pankreasborsäureinfus eines nüchternen Hundes +	A. steril G.	B. steril + 1/2 ccm Darminf. G.	C. infiziert G.
1) 1 ccm konzentrierter Borsäurelösung	0	8,1	7,2
2) 1 ccm Borsäureinfus der Milz desselben Hundes	0	7,8	8,0
3) 1 ccm Borsäureinfus der kongest. Milz eines verdauenden Hundes	0	7,6	8,3
4) 1 ccm Darmschleimhautinfus	8,2	—	7,9

Die Berücksichtigung dieser Punkte bringt volles Licht. Ohne Kenntnis der Bakterienentwicklung würden die angeführten Versuche unverständlich und widersprechend sein. Es wäre ein leichtes, solche aus ihnen herauszunehmen, welche einen Einfluss der Milz auf das Pankreas erkennen, und solche, die diesen Einfluss vermissen lassen. Ebenso die Beobachtung — Herzen führt ähnliche Fälle an —, dass die Milz auch nach dem Fressen unwirksam ist, und dass auch wenig stark kongestionierte gute Wirkung zeigen, hat unter der Annahme der Bakterienverunreinigung nichts Auffallendes. Dass im allgemeinen leichter das Infus der kongestionierten Milz durch Bakterien infiziert wird als das der kontrahierten, dürfte folgende Gründe haben. Bei der Herausnahme der kongestionierten Milz werden die Gefässe des Hilus an mehreren Stellen doppelt unterbunden; bei der kontrahierten Milz ist diese Manipulation und damit auch diese Infektionsquelle unnötig. Dann zerfliesst die kongestionierte Milz beim Zerschneiden; eine Verunreinigung dadurch, dass dieser Brei über Hände und Instrumente läuft, findet leichter statt als bei der kontrahierten Milz, deren feste Stücke sofort in das Vehikel fallen. Dann drittens: wenn man nicht mit der Wage genau kontrolliert und Wert darauf legt, die Infuse von kontrahierter und kongestionierter Milz in dem gleichen Mengenverhältnis zu machen, wird man immer den zerfliesslichen, reichlich vorhandenen Brei der kongestionierten Milz in verhältnismässig weniger Vehikel infundieren als die festen Stücke der kleinen kontrahierten Milz und dadurch

die Borsäure so verdünnen, dass sie dem Bakterienwachstum kein wesentliches Hindernis mehr bietet.

Das Pankreas ist in den früheren Versuchen einer Infektionsgefahr nicht so ausgesetzt gewesen als die Milz. Galt es doch immer, bei der Herausnahme des Pankreas rasch zu manipulieren, das noch lebende Pankreas sofort in reichlich Vehikel zu bringen und unter dem Vehikel zu zerschneiden. Zeigte sich, dass das nüchterne Pankreas dann allein nicht verdaute, so war richtig verfahren worden; trat doch Verdauung ein, so war man auf ein Pankreas gestossen, das aus dem einen oder anderen Grunde „noch freies Trypsin" enthielt, oder es war bei der Herausnahme nicht rasch genug verfahren worden. Charakteristisch für die Unsicherheit, welche den früheren Pankreasversuchen anhaftet, ist der Umstand, dass immer wieder das nüchterne Pankreas trypsinfrei, das verdauende trypsinhaltig gefunden wurde, ein Unterschied, der in Wirklichkeit nicht existiert. Ich kann daher die Versuche mit Borsäure, welche einen Einfluss der Milzinfuse auf Pankreasinfuse dartun sollen, nicht als beweiskräftig ansehen, da die Möglichkeit der Bakterienwirkung in diesen Infusen nicht ausgeschlossen ist. Man ist erstaunt, wie klar und durchsichtig unter Berücksichtigung dieses Umstandes die Borsäureversuche Herzen's und der Bestätiger seiner Befunde werden. Solange man die Möglichkeit der Bakterienentwicklung nicht ins Auge fassen konnte, mussten die Herzenschen Versuche immer wieder stutzig machen und die Überzeugung aufdrängen, dass ein Einfluss der Milz auf das Pankreasprotrypsin vorhanden sein müsse. Jetzt liegt die Sache anders. Ich kann mir nicht versagen, einen Versuch Herzen's aus dem Jahre 1883 [1]) in extenso anzuführen:

Von einem Pankreasinfus wurden acht Proben — vier für Fibrin und vier für Eiweiss —, die folgendermassen verdünnt waren, bei 40° gehalten:

Nr. 1 mit zwei Volumen ausgekochten destillierten Wassers
„ 2 „ „ „ 5 %iger Borsäurelösung
„ 3 „ „ „ Borsäure-Milz-Aufguss
„ 4 „ „ „ Wasser-Milz-Aufguss.

1) Dieses Arch. Bd. 30. Ich zitiere nach der französischen Ausgabe der Arbeit in den Bull. de la société vaudoise des sciences naturelles, abgedruckt in der Dissertation von Besbokaïa, die Zahlen des Resultates, welches in der deutschen Ausgabe graphisch dargestellt ist.

Die Milzaufgüsse (1 Milz zu 10 Vehikel) waren vor dem Vermischen mit dem Pankreasinfus 24 Stunden bei 40° gehalten worden. Die ganze Menge des hinzugefügten Eiweisses oder Fibrins wird mit 10 bezeichnet. Davon ist verdaut:

		nach 1 Stunde	nach 3 Stunden	nach 6 Stunden	nach 24 Stunden
in Nr. 1	Fibrin	0	1	6	10
	Eiweiss	0	0	0	2
in Nr. 2	Fibrin	0	0	1?	1
	Eiweiss	0	0	0	0
in Nr. 3	Fibrin	1	8	10	—
	Eiweiss	0	1	3	5
in Nr. 4	Fibrin	7	10	—	—
	Eiweiss	0	2	5	8

Man sieht: Nr. 4 und Nr. 3 verdauen wesentlich rascher als Nr. 1 und 2, 4 etwas rascher als 3. Herzen führt das darauf zurück, dass die Milz, die zum Borsäureinfus benutzt wurde, weniger aktiv war. Dass 1 stärker verdaute als 2, dafür fehlt bei Herzen eine Erklärung. Besbokaïa (l. c. S. 20) führt dies darauf zurück, dass in 2 die grössere Menge Borsäure eine Umwandlung von Protrypsin in Trypsin hindere: eine Erklärung, die den Tatsachen nicht entspricht, da Borsäure an und für sich diese Umwandlung nicht hindert. Abgesehen von diesen kleinen Ungenauigkeiten, das eine musste mit Sicherheit aus dem Versuche hervorgehen: das Milzinfus steigerte die Verdauungskraft des Pankreasinfuses enorm, — — wir müssen aber nach unseren jetzigen Kenntnissen hinzusetzen: nur durch seinen Bakteriengehalt. Berücksichtigen wir diesen, so ist es klar: am ungehindertsten konnten sich Bakterien in 4 entwickeln, dem Milz Wasser-Infus, das 24 Stunden bei 40° vor dem Gebrauch gehalten worden war. Weniger reichlich mussten sie in 3, dem Milz-Borsäure-Infus, wachsen. Hier kommt die hemmende Wirkung der Borsäure zur Geltung. Fast bakterienfrei wird 1 und 2 dem Pankreasinfus hinzugefügt. Aber die wenigen, vielleicht im Pankreasinfus selbst enthaltenen Bakterien können sich nun in 1, dem durch zwei Teile Wasser verdünnten Borsäureinfus ungehindert entwickeln. Es steigt daher die Verdauungskraft von 1 allmählich. 2 dagegen — 1 Volumen Pankreas auf 29 Volumen konzentrierter Borsäurelösung — bleibt fast vollständig ohne Bakterienentwicklung während der ganzen Dauer des Versuches.

Noch zahlreiche ähnliche Beispiele lassen sich aus der Literatur anführen. Man betrachte nur einmal die Versuche von Gachet und Pachon[1]) in dem dritten Teile ihrer Publikation: „Nature de la sécrétion interne" von demselben Gesichtspunkte aus. Berücksichtigung der Möglichkeit der Bakterienverunreinigung lässt sie durchaus verstehen und die Milz als solche für das Resultat belanglos erscheinen. Sehr gut passt zu dieser Auffassung, dass die beiden Forscher zehn Minuten lang gekochten Milzextrakt oder den Extrakt einer gekochten Milz oder mit Alkohol geschüttelten Milzextrakt unwirksam fanden. Ebenso erfahren die Versuche von Mendel und Rettger (l. c.) volle Klärung durch Berücksichtigung der Bakterienentwicklung. Diese Forscher fanden das Pankreas niemals trypsinfrei, auch nicht bei milzlosen Tieren und im Hunger — eine Beobachtung, die allen übrigen Erfahrungen widerspricht. Die Möglichkeit, dass ihre Infuse sämtlich durch Bakterien verunreinigt waren, erklärt das Resultat. Es kann uns auch nicht wundern, dass auch hier das — noch bakterienreichere — Milzinfus eine weitere Steigerung der Verdauungskraft veranlasste. Kurz: in allen Fällen klärt die Berücksichtigung der Möglichkeit des Bakterienwachstums die Sachlage. Wir können die Borsäureinfuse verlassen und wenden uns zu den Glyzerininfusen:

Auch hier war die erste Frage: Verhindert Glyzerin in der Weise, wie es von Herzen und seinen Schülern angewandt wird, die Entwicklung von Bakterien? In der späteren Zeit benutzt Herzen nur noch reines Glyzerin; dasselbe tut Bellamy (l. c.), — soviel ich sehe, der einzige von den Bestätigern der Herzenschen Versuche, der mit Glyzerin arbeitete. Es findet sich aber weder bei Herzen noch bei Bellamy eine Angabe über das Verhältnis von Organmenge zu Glyzerinmenge, trotzdem dies ein sehr wichtiger Punkt ist, wie wir später sehen werden. Herzen spricht nur von der gehörigen Menge. Ich hielt mich zunächst an ähnliche Verhältnisse wie bei den Borsäureinfusen und machte von dem zum ersten Versuch verwandten Hunde gleichzeitig mit den Borsäureinfusen auch Glyzerininfuse im Verhältnis:

---

1) Gachet et Pachon, Nouvelles expériences sur la sécrétion interne de la rate à fonction pancréatogène. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1898. p. 363—369.

1. Ein Teil Organ + zehn Teile Glyzerin. pur.
2. „ „ „ + fünf „ „ „
3. „ „ „ + vier „ 50 %igen Glyzerins[1]).

Diese Infuse wurden mit je einer Öse Bakterienaufschwemmung infiziert. Dann blieben sie bis zur Prüfung vier Tage bei Zimmertemperatur stehen und wurden während dieser Zeit öfters durchgeschüttelt. Gleichzeitig war auch von der zerriebenen Darmschleimhaut ein Glyzerininfus im Verhältnis 1 : 10 gemacht worden. Prüfung der Verdauungskraft mit Formalingelatine und Serumröhrchen, Prüfung auf Bakterien in Agar-Agar wie bei den Borsäureversuchen. Nachfolgende Tabelle IV zeigt die Anordnung und das Resultat des Versuches. Man sieht zunächst: Konzentriertes Glyzerin schützte hier schon in der Menge von 1 Organ zu 5 Teilen Glyzerin vor Bakterienentwicklung. Keinen Schutz bot das 50 %ige Glyzerin. Dieser Punkt ist wichtig zur Beurteilung der Resultate Vernon's. Wenn ich auch schon vor seiner Kenntnisnahme den weitgehenden Schlüssen, die Vernon aus seinen zahlreichen Einzelbeobachtungen zieht, durchaus nicht folgen konnte, so macht mich der Umstand, dass bei Vernons Versuchen Bakterienwirkungn mit im Spiele sein können, noch zurückhaltender in der Anerkennung seiner Resultate. Gleichwohl scheint mir aus Vernon's Versuchen hervorzugehen, dass sich die tryptische Kraft eines Pankreasinfuses — es mag dahingestellt bleiben,

Tabelle IV.

Glyzerininfuse: vor vier Tagen infiziert, bei Zimmertemperatur gestanden. Bezeichnungen usw. wie auf Tabelle I, Seite 604.

Pankreasinfus: 1 Gewichtsteil Pankreasbrei in	*A.*			*B.*			*C.*		
	G.	S.	B.	G.	S.	B.	G.	S.	B.
1) 10 Gewichtsteilen Glyzerin pur.	0[2])	0	0	0[2])	0	0	5,8[2])	8,6	0
2) 5 Gewichtsteilen Glyzerin pur.	0[2])	0	0	0[2])	0	0	4,5	10,4	0
3) 4 Gewichtsteilen 50 % ig. Glyzer.	13,2	15,5	sehr reichl.	15,5	9,4	sehr reichl.	7,1	11,0	reichlich

1) Dies letztere Verhältnis ist das von Vernon zu einen Versuchen benutzte: Vernon, The conditions of conversion of pancreatic zymogens into enzymes. Journ. of Physiology 1901 vol. 27.

2) Die Oberfläche der Gelatineröhrchen ist nicht glatt geblieben, sondern eingerissen und hat sich vom Rande stellenweise etwas zurückgezogen.

ob durch Bakterienwirkung — ziemlich plötzlich ändern kann. Als Regel stellte ich mir daher auf, vergleichende Versuche nur mit ein und demselben Pankreasinfuse und gleichzeitig anzustellen. In den angeführten Versuchen zeigte sich eine Beeinflussung des Pankreasinfuses durch das Milzinfus nicht. Dieses Resultat stand durchaus im Einklang mit den Resultaten der Borsäureinfuse, widersprach aber den Versuchen Herzen's und, wie ich hinzufügen muss, auch meinen Versuchen, die genau nach Herzen's Vorschriften mit Fibrin als Testobjekt ausgeführt waren. Meine Vermutung, dass in diesen Infusen so starke Bakterienverunreinigung stattgefunden hatte, dass sie trotz des Glyzerins auf das Protrypsin wirken konnten, bestätigte sich nicht. In einem Versuche steigerte ein Milzinfus die Verdauungskraft eines Pankreasinfuses ausserordentlich; ich konnte weder in dem einen noch in dem andern Infus Bakterien nachweisen. Ich hatte Fibrin als Testobjekt benutzt und fand, 5 ccm Pakreasinfus + 5 ccm Glyzerin + 5 g ausgepressten Fibrins liessen in 14 Tagen keine Veränderung erkennen; 5 ccm Pankreasinfus + 5 ccm Milzinfus einer kongestionierten Milz + 5 ccm ausgepressten Fibrins waren in 14 Tagen flüssig geworden. Gleichzeitig hatte ich 1 ccm Pankreasinfus + 1 ccm Glyzerin und 1 ccm Pankreasinfus + 1 ccm Milzinfus mit meiner Formalingelatine geprüft. Hier zeigte sich: schon in drei Stunden hatte das reine Pankreasinfus 4,1 mm verdaut, die Mischung von Pankreas- und Milzinfus 6,3 mm. Also eine Übereinstimmung insofern, als das Milzinfus die Verdauungskraft des Pankreasinfuses in beiden Proben steigert; ein Unterschied insofern, als bei Fibrin als Testobjekt das Pankreasinfus überhaupt nicht verdaut, demnach als nur protrypsinhaltig hätte angesehen werden müssen, während bei Formalingelatine das Pankreas allein verdaute, also „Trypsin“ enthielt. Durch Hinzufügen von Darmglaspulver in einer dritten und vierten Probe überzeugte ich mich, dass sogar nur Trypsin in dem Pankreasinfus war; eine weitere Steigerung der Verdauungskraft trat durch das Hinzufügen der Darmschleimhaut nicht ein. Daraus ergab sich: Selbst ein trypsinhaltiges Pankreasinfus blieb ohne Wirkung auf Fibrin, erst nach Hinzufügen von Milzinfus zeigte sich Verdauung. Die Ursache ist eine überraschend einfache: sie liegt im Wassergehalt der Milzinfuse. Vermischt man Pankreasglyzerin und reines Glyzerin und Fibrin, das ebenfalls in reinem Glyzerin aufbewahrt worden war, so fehlt das zur Lösung des Fibrins nötige Wasser; bei der Formalin-

gelatine ist das anders. Sie enthält so viel Wasser eingeschlossen, dass sie sich in ihrem eigenen Wasser lösen kann; mit dem Milzinfus hinzugefügtes Wasser erleichtert aber die Lösung. Wenn man jetzt nochmals einen Blick auf Tabelle IV wirft, so wird auch der an und für sich auffallende Befund 3 *C* verständlich; diese Probe enthält — durch Hinzufügen des Darmglyzerins — weniger Wasser als 1 und 2. Daher die scheinbar hemmende Wirkung des Darmsaftes.

Von welch grossem Einfluss der Wassergehalt ist, zeigt auch der folgende Versuch:

1. 2 ccm Pankreasglyzerin + 1 ccm Glyzerin + 2 ccm Wasser + 1 g feuchten Fibrins,
2. 2 ccm Pankreasglyzerin + 2 ccm Glyzerin + 1 ccm Wasser + 1 g feuchten Fibrins,
3. kein Pankreasglyzerin + 4 ccm Glyzerin + 1 ccm Wasser + 1 g feuchten Fibrins

werden zwei Stunden in den Brütschrank gestellt. Man erkennt schon bei der blossen Betrachtung: 3 ist unverändert, in 2 ist das Fibrin noch grobkörnig und auf $^2/_3$ des ursprünglichen Niveaus reduziert. In 1 ist das Fibrin ganz fein zerstäubt und auf die Hälfte reduziert. Nach Verdünnen mit Wasser, Ausfällen mit Essigsäure und Kochen gibt das Filtrat von 1 starke Biuretreaktion, von 2 schwache, von 3 keine Biuretreaktion. Der getrocknete Filterrückstand wiegt von 1: 0,11 g, von 2: 0,14 g, von 3: 0,26 g. Bei Anwendung von Formalingelatineröhrchen kam dasselbe Verhältnis zum Ausdruck: 1: hatte verdaut 5,9 mm, 2: 4,3 mm, 3: 0 mm.

Nachdem dieser Punkt, die Wichtigkeit des Wassergehalts der Glyzerininfuse einmal festgestellt war, konnte ich nicht mehr verstehen, dass ich wochenlang achtlos an ihm vorübergegangen bin. Ebenso war es mir auffallend, dass Herzen ihn nicht zur Erklärung seiner Resultate heranzieht, zumal er an verschiedenen Stellen betont, dass reines Glyzerin die Verdauung vollständig hemmt, verdünntes Glyzerin sie nur verlangsamt. Ganz das gleiche gilt von Bellamy. Er sagt (l. c. S. 325): „The activity of glycerine infusions however, increases in proportion to their dilution with water", und trotzdem setzt er in seinen Versuchen ohne Rücksicht auf den Wassergehalt „pure vehicle" und „splenic infusion" gleichwertig nebeneinander. Es ist diese Nichtbeachtung des Wassergehalts durch Herzen um so auffälliger, als in ihm tatsächlich der Schlüssel der

ganzen Frage liegt. Er ist die Antwort auf Herzen's Frage[1]), ob es eine andere Möglichkeit als die Umwandlung von Protrypsin in Trypsin durch die Milz gäbe, die seine Resultate erklärt.

In dem folgenden Versuch kommen diese Verhältnisse übersichtlich zum Ausdruck. Ich habe mich bei demselben möglichst an die Versuche Herzen's angelehnt. Benutzt wurde ein Pankreasglyzerininfus (ein Teil Pankreas in zehn Teilen Glyzerin) eines nüchternen Hundes. Zu je 1 ccm desselben fügte ich je 1 g gut ausgepressten, fein zerhackten Ochsenfibrins hinzu, aus welchem vorher durch Liegen in mehrfach gewechseltem, reinem Glyzerin alles Wasser möglichst entfernt war. Zur Serie *A* fügte ich je ½ ccm eines Darmglyzerininfuses 1 : 10, zu Serie *B*, um diese Infuse auf den gleichen Wassergehalt zu bringen, je ½ ccm 90 %igen Glyzerins, zur Serie *C* ebenfalls je ½ ccm 90 %igen Glyzerins, in welchem eine Öse Bakterien aufgeschwemmt war. Den einzelnen Gläsern jeder Serie wurde noch hinzugefügt: 1. 1 ccm reinen Glyzerins, 2. 1 ccm Milzinfus einer kongestionierten Milz, Milz und Glyzerin zu gleichen Teilen, 3. 1 ccm Milzinfus derselben Milz, jedoch nur 15 Teile Milz in 85 Teilen Glyzerin, 4. als Kontrollprobe gleichen Wassergehalts zu 2. 1 ccm 50 %igen Glyzerins, 5. als Kontrollprobe gleichen Wassergehalts zu 3. 1 ccm 85 %igen Glyzerins. Bei den Kontrollproben hatte ich kongestionierte Milz und Darmschleimhaut durch ein Versehen mit einem Wassergehalt von 100 % angenommen, also zuviel Wasser hinzugefügt, — ein Fehler, der in dem Resultat deutlich in Erscheinung tritt. Die einzelnen Probiergläschen wurden verkorkt und von Zeit zu Zeit gehörig umgeschüttelt. Bei Beginn des Versuches hatte in allen Proben das ausgepresste Fibrin die ganze Flüssigkeitsmenge aufgesaugt, so dass man die Gläschen umkehren konnte, ohne dass etwas herauslief. Die Gläser verblieben im Brütschrank. Die ersten Tage war keine Änderung zu erkennen; allmählich trat sie ein, wie aus der Tabelle 5 ersichtlich. Betrachtet man das Resultat, so sieht man:

Serie *A*, welche Darmsaft enthält, hat am schnellsten verdaut, dann folgt die mit Bakterien versetzte Serie *C* und schliesslich die Serie *B*. Vergleicht man in den einzelnen Serien nur 1 und 2, es entspricht das den Versuchen Herzen's, Bellamy's und meinen früheren, so sieht man: das Pankreasinfus allein verdaut nicht; das

---

1) Herzen, l. c. 1901.

mit Milzinfus versetzte dagegen verdaut. Nimmt man noch 3 hinzu: verdaut schwächer als 2, aber deutlich stärker als 1, entsprechend seinem geringen Gehalt an Milz. Also vollständige Bestätigung der Herzen'schen Versuche! Aber die Kontrollproben, in denen statt Milz Wasser verwandt wurde, verdauen ebenfalls; sie enthalten mehr Wasser als das entsprechende Milzinfus und verdauen stärker als 2 und 3, zeigen unter sich, entsprechend dem verschiedenen Wassergehalt, ähnliche Unterschiede wie 2 und 3. Hiernach darf man behaupten: die Milzinfuse verstärken durch ihren Wassergehalt die Wirkung der Pankreasinfuse.

Tabelle V.

Je 1 g Fibrin + 1 ccm Pankreasglyzerin +	Nach 8 Tagen	Nach 16 Tagen	Nach 3 Monaten
Serie *A*: je ½ ccm Darmglyzerin +			
1) 1 ccm Glyzerin. pur.	fest	fest	Diesen Versuch nach 16 Tagen unterbrochen
2) 1 ccm 50%igen Milzglyzerins	flüssig	dünnflüssig	
3) 1 ccm 15%igen Milzglyzerins	fest	breiig	
4) 1 ccm 50%igen Glyzerins	flüssig	dünnflüssig	
5) 1 ccm 85%igen Glyzerins	breiig	flüssig	
Serie *B*: je ½ ccm sterilen 90%iges Glyzerins +			
1) 1 ccm Glyzerin. pur.	fest	fest	fest
2) 1 ccm 50%igen Milzglyzerins	fest	fest	flüssig
3) 1 ccm 15%igen Milzglyzerins	fest	fest	breiig
4) 1 ccm 50%igen Glyzerins	breiig fest	breiig	flüssig
5) 1 ccm 85%igen Glyzerins	fest	fest	breiig
Serie *C*: je ½ ccm infizierten 90%iges Glyzerins +			
1) 1 ccm Glyzerin. pur.	fest	fest	fest
2) 1 ccm 50%igen Milzglyzerins	breiig fest	breiig	flüssig
3) 1 ccm 15%igen Milzglyzerins	fest	fest	breiig
4) 1 ccm 50%igen Glyzerins	breiig	flüssig	dünnflüssig
5) 1 ccm 85%igen Glyzerins	breiig fest	breiig	flüssig

Die Unterschiede in den einzelnen Röhrchen sind so deutlich, dass von einer Wägung des Rückstandes Abstand genommen wird.

Der Versuch mit Serie *B* und *C* wird nach drei Monaten abgebrochen. Die bakteriologische Untersuchung ergibt in allen Röhrchen der beiden Serien das Vorhandensein sehr reichlicher, grosser, sporenbildender Stäbchen.

Diese Verstärkung hat mit der Verwandlung des Protrypsins in Trypsin an und für sich nichts zu tun. Denn man beobachtet sie am promptesten in bereits trypsinhaltigen Infusen — Serie *A* — des angeführten Versuches. Man darf vermuten, dass Herzen's

Pankreasglyzerininfuse auch meist trypsinhaltig waren, nur durch Verwenden von Fibrin als Testobjekt nicht als solche erkannt werden konnten. Herzen gibt nämlich an, dass in seinen Glyzerininfusen durch Verdünnen mit Wasser die „spontane“ Umwandlung des Protrypsins in Trypsin eintrat. Man kann sich aber leicht überzeugen, dass inaktive Glyzerininfuse auch beim Verdünnen mit sterilem Wasser oder sterilem Milzinfus inaktiv bleiben.

In protrypsinhaltigen Infusen — Serie *B* und *C* — tritt diese verstärkende Wirkung nur sehr langsam ein, in *C* schneller als in *B*, entsprechend dem ursprünglich grösseren Bakteriengehalt von *C*. Die Wirkung des Wassers beruht augenscheinlich hier darauf, dass es zunächst günstigere Bedingungen für das Bakterienwachstum und damit für die Aktivierung des Protrypsins schafft. Dann wirkt es wie in dem von vornherein trypsinhaltigen Infus: es macht die Lösung des Fibrins überhaupt erst möglich. Die Lösungsgeschwindigkeit steht in direktem Verhältnis zum relativen Wassergehalt, ebenso die Wachstumsmöglichkeit zufällig hineingelangter Bakterien. Daraus erklärt sich auch, dass die kongestionierte Milz so viel wirksamer gefunden wurde als die kontrahierte. An und für sich ist sie wasserhaltiger; dann gilt hier das gleiche, was ich bei Gelegenheit der Borsäureinfuse sagte: Man macht unwillkürlich die Infuse der kongestionierten Milz in relativ weniger Vehikel als die der kontrahierten, wenn man nicht ausdrücklich Wert darauf legt, dies nicht zu tun, und sich mit der Wage kontrolliert. Das hat aber weder Herzen noch Bellamy getan. Herzen (l. c. 1901, S. 124) lässt z. B. das von der Schnittfläche der Milz abtropfende Blut — ohne seine Menge festzustellen — in eine Probe des Pankreasinfuses fallen. Ich führe diesen Punkt an, um zu zeigen, wie wenig Gewicht Herzen nach seiner Auffassung der Milzfunktion auf quantitative Verhältnisse legte und zu legen brauchte. Denn die Milz sollte ja in dem Pankreasinfus eine qualitative Veränderung, die Aktivierung des Protrypsins, besorgen, und da konnte er auf feinere quantitative Unterschiede verzichten.

Dass Herzen (l. c. 1901, S. 124/125) von dem Serum des geronnenen Milzblutes keine Wirkung sah, liegt vielleicht daran, dass es ihm nicht in genügender Menge zur Verfügung stand. Dass er Milzvenenblut wirksam, arterielles Blut unwirksam fand, hat vielleicht ähnlichen Grund, oder das eine wurde steriler gewonnen als das andere. Ebenso findet vielleicht der Versuch von Gachet und

Pachon[1]) unter Berücksichtigung des Umstandes, dass das zurückbleibende Pankreasstück infiziert wurde und daher verdaute, seine Erklärung. Diese Fragen alle im einzelnen nachzuprüfen und alle dort möglichen Fehlerquellen, die vielleicht die widersprechenden Resultate der Forscher erklären würden, aufzustöbern und zu erörtern, dürfte zu weit führen und scheint mir auch deshalb belanglos, da erstens die vorliegende Untersuchung gezeigt hat, dass die grundlegenden Versuche Herzen's keine Beweiskraft besitzen, und da zweitens jene Versuche, soweit sie von Hekma (l. c.) nachgeprüft worden sind, alle das gleiche Ergebnis hatten: bei Abwesenheit von Bakterien Umwandlung des Protrypsins in Trypsin nur durch Darmsaft.

Ein Punkt muss noch kurz erwähnt werden: die „spontane" Umwandlung des Protrypsins in Trypsin. Neuere Erfahrungen — besonders Hekma's Untersuchungen — scheinen gegen die Möglichkeit einer solchen zu sprechen. Vollständig geklärt scheint mir die Frage aber nicht zu sein; ich habe oft Pankreasinfuse — sowohl solche in Borsäure als in Fluornatriumlösung als auch in Glyzerin — aktiv werden sehen, ohne dass ich eine Verunreinigung mit Darmsaft oder mit Bakterien dafür verantwortlich machen konnte. Speziell zur Klärung dieser Frage angestellte Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen, haben aber bereits ergeben, dass diese „spontane Umwandlung" so langsam eintritt, dass sie sich mit der durch Bakterien oder durch Enterokinase und ebenso mit der angeblich durch die Milz hervorgerufenen in keiner Weise vergleichen lässt und daher für die vorliegende Betrachtung ohne Bedeutung ist.

Damit kommen wir zum Schlusse und können das Ergebnis der Untersuchung in folgenden Sätzen zusammenfassen:

Bei genauer Befolgung der Herzen'schen Vorschriften zeigen Pankreasinfuse durch Hinzufügen von Milzinfusen eine wesentlich stärkere tryptische Verdauung als ohne diesen Zusatz. Diese Verstärkung beruht jedoch nicht auf einer spezifischen Wirkung der Milz. Vielmehr enthält das Hinzufügen des Milzinfuses zwei zufällige Momente, welche diese Beeinflussung des Pankreasinfuses bewirken. Diese Mo-

---

1) Gachet et Pachon, l. c. 2. Effet trypsinogène de l'extrait de rate congestionnée, introduit par injection intra-vasculaire chez le chien deraté.

mente sind 1. der Bakteriengehalt, 2. der Wassergehalt der Milzinfuse.

Für die Borsäureinfuse ist wesentlich das erste Moment ausschlaggebend: in den Borsäuremilzinfusen entwickeln sich Bakterien. Es kann eine für die Umwandlung des Protrypsins in Trypsin nötige Menge vorhanden sein, ohne dass sich ihre Anwesenheit durch den Geruch oder andere auffällige Erscheinungen bemerkbar macht. Erst durch das Mikroskop oder durch Kulturverfahren wird die Anwesenheit der Bakterien erkannt. Sie musste sich also dem Nachweis entziehen, solange nicht besonders auf sie gefahndet wurde; das ist aber von Herzen und anderen, die seine Befunde bestätigten, nicht geschehen. Das ist verständlich, da die Rolle, welche die Bakterien bei der Umwandlung von Protrypsin in Trypsin spielen, erst in neuerer Zeit (Hekma l. c.) erkannt wurde. Schützt man die Infuse vor jeder Verunreinigung mit Bakterien, so bleibt das Milzborsäureinfus ohne jede Wirkung auf das Protrypsin des Pankreasinfuses.

Bei den Glyzerininfusen ist der Wassergehalt des Milzinfuses das Ausschlaggebende. Benutzt man trypsinhaltiges Pankreas-Glyzerin-Infus, so veranlasst der Wassergehalt des Milzinfuses unmittelbar eine stärkere tryptische Verdauung. Denn das nach Herzen's Vorschrift mit reinem Glyzerin hergestellte Pankreasinfus ist so wasserarm, dass in demselben eine Lösung von Fibrin überhaupt nicht stattfinden kann; dagegen ist das Infus der kongestionierten Milz so wasserreich, dass sein Zusatz diese Lösung ermöglicht. Benutzt man ein protrypsinhaltiges Infus, so wirkt der Wassergehalt des Milzinfuses in der Weise, dass er zunächst in dem nun stark verdünnten Glyzerin eine Bakterienentwicklung und damit die Umwandlung von Protrypsin in Trypsin ermöglicht und dann dieselbe Rolle bei der Lösung des Fibrins spielt wie bei dem von vornherein trypsinhaltigen Infus. Man erhält genau dieselben Resultate mit Glyzerin-Wasser-Mischungen wie mit Glyzerin-Milz-Infusen, wenn in beiden der Wassergehalt der gleiche ist. Auch hier bleibt bei der Fernhaltung jeder Bakterienverunreinigung eine Wirkung der Milz auf protrypsinhaltiges Pankreasinfus vollständig aus.

Den Wert dieser Resultate sehe ich darin, dass sie, obwohl sie Herzen's Beobachtungen vollständig bestätigen, doch in keinem Widerspruch mit unseren neueren Anschauungen über die tryptische Funktion

des Pankreas stehen, vielmehr — durch Berücksichtigung der angeführten zufälligen Momente — durchaus vereinbar sind mit den am lebenden Tier gemachten Erfahrungen und, wie ich hoffe, endgültig dargetan haben, dass auch nach den Beobachtungen an Infusen der Organe ein Einfluss der Milz auf die tryptische Funktion des Pankreas nicht existiert.

Damit dürfte die von Schiff inaugurierte Frage über den Zusammenhang von Milz und Pankreas ihre Erledigung finden.

Die Untersuchung des Blutes mittelst eiweisspräzipitierender Sera.

Von

P. Bermbach, Köln.

Die Körper, welche im Serum von mit fremden Eiweisssubstanzen vorbehandelten Tieren auftreten und diese Substanzen aus einer klaren Lösung in Form eines Präzipitats niederschlagen, heissen Präzipitine. Dieselben zeigen ein spezifisches Verhalten, d. h. sie präzipitieren nur das homologe Eiweiss, das heterologe lassen sie völlig intakt; praktische Verwertung haben sie bisher fast nur zur Untersuchung auf Eiweiss, namentlich Bluteiweiss, gefunden. Lassen sich dieselben nicht auch für die Untersuchung des Blutes bezw. Serums irgendwie nutzbar machen?

Zur Beantwortung dieser Frage habe ich eine Anzahl von Versuchen ausgeführt, über welche ich hier kurz berichten möchte, und zwar benutzte ich dazu das Serum eines mittelgrossen Kaninchens, dem innerhalb eines Monats 32 ccm menschlichen Blutserums subkutan injiziert worden waren, und verschiedene, von Kranken teils mittelst blutiger Schröpfköpfe (Tabelle I), teils aus Hautblasen, die durch Auflegen von Emplastrum cantharidum ordinarium erzeugt waren (Tabelle II), entnommene Blutsera. Um Missverständnisse zu verhüten, bemerke ich, dass im folgenden diese menschlichen Blutsera der Kürze halber und zum Unterschiede von dem Präzipitinserum als „Normalsera“ bezeichnet sind.

Sämtliche Sera wurden mittelst der elektrischen Zentrifuge von etwa noch vorhandenen morphologischen Bestandteilen befreit; sie wurden beständig im Eisschrank aufbewahrt. Die mit denselben hergestellten Lösungen waren vollkommen „blank“. Steriles Arbeiten war mein erstes Bestreben. Zur Herstellung der Verdünnungen wurde nur 0,85 %ige Kochsalzlösung genommen; jede einzelne Probe bestand aus 5 ccm einer 2 %igen (Tabelle I) bezw. 4 %igen (Tabelle II) Serumverdünnung plus wechselnden Mengen Präzipitinserums. Die Mischungen wurden gründlich durchgeschüttelt und

zuerst nach einstündigem Aufenthalt im Thermostaten (bei 37°) untersucht. Die Proben, welche alsdann noch keine Präzipitation zeigten, wurden nach achtzehnstündigem Stehen im Eisschrank nochmals geprüft. Mehr als 19 Stunden habe ich der Reaktion nicht einräumen zu dürfen geglaubt. Sämtliche Versuche, der letzte der Tabelle I ausgenommen, wurden zweimal gemacht und fielen stets gleichmässig aus. Bei der Beurteilung der Versuche ging ich von folgenden Gesichtspunkten aus: Dem Auftreten eines Niederschlages ist nur dann eine Bedeutung beizulegen, wenn die entsprechenden Kontrollproben völlig klar geblieben sind. Unter allen Umständen beweisgültig ist das Fehlen der Präzipitation nach Ablauf von 19 Stunden, mögen die entsprechenden Kontrollversuche ausfallen, wie sie wollen.

Zu Kontrollzwecken wurden angesetzt:

5 ccm einer 2 %igen bezw. 4 %igen Lösung des betr. Normalserums,

5 ccm 0,85 %iger Kochsalzlösung plus 0,5 ccm Präzipitinserums.

Die Versuche, im ganzen 51, sind in den folgenden Tabellen zusammengestellt. In denselben bedeutet:

\+ Auftreten von körniger Trübung und Niederschlag nach mehr als einer Stunde, aber noch innerhalb 19 Stunden;

++ Auftreten von Trübung und Niederschlag schon innerhalb einer Stunde;

— Fehlen der Reaktion auch nach Verlauf von 19 Stunden.

Tabelle I.

Menge des verwendeten Präzipitinserums (in ccm)	Nr. 1	Nr. 2	Nr. 3	Nr. 4	Nr. 5	Nr. 6	Nr. 7	Nr. 8
	Blutserum eines 52 jähr. Mannes mit Lumbago	Blutserum eines 55 jähr. Mannes mit Lumbago	Blutserum eines 42 jähr. Mannes mit Ischias	Blutserum eines 41 jähr. Mannes mit Ischias	Blutserum einer 60 jähr. Frau mit hypostatischer Pneumonie	Blutserum eines 39 jähr. Mannes mit Leberzirrhose	Blutserum eines 82 jähr. Mannes mit Schrumpfniere	Blutserum einer 60 jähr. Frau mit Influenzapneumonie[1])
0,1	+	+	—	—	—	—	—	
0,2	+	++	+	+	+	+	—	
0,3	++	++	++	++	++	+	—	+
0,4	++	++	++	++	++	++	++	
0,5	++	++	++	++	++	++	++	

1) Leider war in diesem Falle die Ausbeute an Blut sehr gering; das Serum reichte gerade zu einem Versuche aus.

Tabelle II.

Menge des verwendeten Präzipitinserums (in ccm)	Nr. 9	Nr. 10	Nr. 11
	Serum eines 15jähr. Knaben mit croupöser Pneumonie	Serum eines 34jähr. Mannes mit croupöser Pneumonie	Serum eines 53jähr. Mannes mit Lungenemphysem und Stauungsleber
0,1	—	—	—
0,2	—	—	—
0,3	+	+	++
0,4	+	++	++
0,5	++	++	++

Aus den beiden Tabellen geht hervor, dass die einzelnen Normalsera gegenüber gleichen Mengen desselben Präzipitinserums ein verschiedenes Verhalten zeigen: der Titer des Präzipitinserums ist für jedes Normalserum ein anderer.

Wie sind nun diese Differenzen zu erklären? Zuerst ist zu untersuchen, ob nicht die Normalsera mit der Zeit Veränderungen erlitten haben, welche die Präzipitation mehr oder weniger ungünstig zu beeinflussen imstande sind. Allerdings waren einige derselben schon ziemlich alt, als sie zu den Versuchen benutzt wurden, so das Serum in Kolumne 1 acht Wochen, das in Kolumne 2 zwei Wochen, das in Kolumne 3 und 4 einen Monat. Dagegen mit allen anderen Seris wurde sofort nach dem Abscheiden und Zentrifugieren experimentiert. Es zeigten sowohl die frischen wie die älteren Sera ein durchaus verschiedenes Verhalten gegenüber demselben Präzipitinserum. Die Annahme, dass Altersveränderungen der Sera dieses differente Verhalten bedingen, scheidet hier also aus.

Sodann wäre daran zu denken, dass vielleicht in den benutzten Normalseris Stoffe vorhanden sein könnten, welche die Wirkung der präzipitierenden Sera aufheben („Antipräzipitine“), und endlich können die Differenzen abhängen von einem verschiedenen Eiweissgehalt der Normalsera. Je höher der Eiweissgehalt, um so weniger Präzipitinserum wäre nötig, damit rasch eine deutliche Präzipitation zustande kommt. Wir wissen, dass der Eiweissgehalt des Blutes physiologischen und pathologischen Schwankungen unterworfen ist; es ist auch schon von den verschiedensten Seiten darauf hingewiesen worden, dass die biologische Eiweissreaktion allen chemischen an Feinheit bei weitem überlegen ist. Ich neige deshalb am meisten zu der dritten Annahme hin, ohne jedoch die Möglichkeit, dass die

menschlichen Blutsera in besonderen Fällen Antipräzipitine enthalten können, in Abrede stellen zu wollen.

Wenn die Blut- bezw. Serumuntersuchung durch präzipitierende Sera praktische Verwertung finden soll, ist es unbedingt erforderlich, dass wir den absoluten Wert jedes beliebigen Präzipitinserums ermitteln können.

Wassermann und Schütze[1]) schlagen vor, ein solches Serum ein „einfach normales präzipitierendes" oder „Normalpräzipitierungsserum" zu nennen, welches in der Menge von 1 ccm zu 5 ccm 0,85 % Kochsalzlösung, in denen das in 0,1 ccm Blut vorhandene Eiweiss enthalten ist, zugesetzt, nach einer Stunde im Brutschrank bei 37° eine deutliche flockige Trübung ergibt, die sich dann später als Niederschlag absetzt. Ruft bereits 0,1 ccm des Serums die gleiche Wirkung hervor, so ist ein solches Serum ein „zehnfaches Normalpräzipitierungsserum", und löst eine Verdünnung von 1 : 100 bereits die gleiche Reaktion aus, so ist das ein „einhundertfach normales Präzipitierungsserum". Die in 1 ccm eines Normalpräzipitierungsserums enthaltene Menge von präzipitierender Substanz heisst eine „Präzipitierungseinheit".

Alle Versuche der Tabelle I enthalten 5 ccm 0,85 %iger Kochsalzlösung, in denen das in 0,1 ccm Blut enthaltene Eiweiss gelöst ist.

Dasselbe Präzipitinserum stellt sich nun in unseren Versuchen bei der Prüfung mit den verschiedenen Normalseris als verschiedenwertig dar: in Kolumne 3, 4, 5 und 6 als ein fünffaches, in Kolumne 1 und 2 als ein zehnfaches und in Kolumne 7 als ein 2,5 faches Normalpräzipitierungsserum. Die von den beiden Autoren vorgeschlagene Wertbemessung der Präzipitinsera kann für die Untersuchung des Blutes (in unserem Sinne) nicht benutzt werden! Zur Ermittlung des absoluten Wertes eines Präzipitinserums benötigen wir eines von Menschen stammenden, in seiner Zusammensetzung konstanten, in 0,85 %iger Kochsalzlösung in jedem Verhältnis löslichen Eiweisskörpers. Der weitere Ausbau der Untersuchungsmethode sowie die Deutung und praktische Verwertung der Untersuchungsergebnisse ist eine cura posterior.

Falls diese Untersuchungsmethode uns Aufschluss nur über den absoluten Eiweissgehalt des Blutes bezw. Serums gibt, würde

---

1) Über die Spezifität der eiweisspräzipitierenden Sera und deren Wertbemessung für die Praxis. Deutsche med. Wochenschr. 1904 Nr. 11 S. 192.

dieselbe gegenüber der von E. Salkowski[1]) angegebenen, die wohl von den jetzt gebräuchlichen chemischen die einfachste ist, ohne Zweifel eine wesentliche Vereinfachung bedeuten.

Bei der geringen Zahl meiner Versuche und bei der Unvollkommenheit der dabei angewandten Untersuchungsmethode verzichte ich natürlich gänzlich auf Schlussfolgerungen nach der klinischen Seite hin.

---

1) Siehe Landois, Lehrb. d. Physiol. d. Menschen.

Über Präzipitine und Antipräzipitine.

Von

P. Bermbach, Köln.

Ein Präzipitinserum, welches durch Immunisieren mit einem von einer Tierart stammenden Eiweiss entstanden ist, nenne ich ein univalentes. Ein solches Serum vermag die gelösten Eiweisssubstanzen mehrerer Tierarten zu koagulieren, aber nur dann, wenn diese mit der zur Vorbehandlung benutzten Spezies verwandt sind. („Gruppenreaktion.") So fällt z. B. das Serum eines mit menschlichem Blutserum vorbehandelten Kaninchens sowohl Menschen- wie Affenblut, ersteres allerdings stärker wie letzteres. Ein univalentes Präzipitinserum kann jedoch nicht die Eiweisssubstanzen mehrerer nicht miteinander verwandter Tierarten präzipitieren. Dieser Effekt lässt sich nur mit einem solchen Serum erzielen, welches, durch Vorbehandlung mit mehreren heterologen Eiweisssubstanzen entstanden, für diese spezifische Präzipitine enthält.

Es erschien mir der Mühe wert, durch den Versuch festzustellen, ob der tierische Organismus imstande sei, zu gleicher Zeit mehreren heterologen Eiweisssubstanzen entsprechende Antikörper, mit anderen Worten ein polyvalentes Präzipitinserum zu produzieren.

I.

Einem mittelgrossen Kaninchen wurden subkutan injiziert:

am 6. Dezember 10 ccm Kuhmilch
„ 13. „ 10 ccm „
„ 24. „ 10 ccm „
„ 4. Januar 10 ccm „
„ 28. „ 10 ccm „
„ 28. „ 10 ccm Menschen- sowie 4 ccm Schafblutserum.

Das Kaninchen wurde getötet am 3. Februar. Die am 5. Februar vorgenommene Prüfung des gründlich zentrifugierten und bis dahin im Eisschrank aufbewahrten Kaninchenserums auf seinen präzipi-

tierenden Wert an je 5 ccm einer 2 %igen Lösung der betreffenden Antigene ergab folgendes Resultat[1]):

Menge des Kaninchenserums ccm	Kuhmilch	Menschliches Blutserum	Schafblutserum
1,0	positiver Ausfall erst nach mehreren Stunden	positiver Ausfall schon nach einer Stunde	+ (nach mehreren Stunden).
0,9			negativ auch noch nach 18 Stunden
0,8			
0,7			
0,6			
0,5		positiv erst nach mehreren Stunden	
0,4	negativ auch noch nach 18 Stunden		
0,3		negativ auch noch nach 18 Stunden	
0,2			
0,1			

Durch frühere Versuche habe ich bewiesen, dass die von verschiedenen (kranken) Personen stammenden Blutsera gegenüber gleichen Mengen eines und desselben Präzipitinserums ein verschiedenes Verhalten zeigen. Ich habe deshalb bei den in Rede stehenden Versuchen stets nur das Blutserum desselben Menschen benutzt. Die Kontrollversuche gestalteten sich wie üblich.

Die Prüfung des Kaninchenserums zeigt, dass es in der Tat möglich ist, ein polyvalentes Präzipitinserum zu erzeugen, und zwar schon nach relativ kleinen Dosen der entsprechenden Antigene, ferner, dass die Produktion der Antikörper nicht proportional ist der Menge der eingespritzten Antigene, — eine Beobachtung, die ich auch nach Immunisierung mit dem Eiweiss nur e i n e r Tierart machte. So hatten die Sera zweier mittelgrosser Kaninchen, denen binnen drei Wochen im ganzen 70 bezw. 50 ccm Kuhmilch injiziert worden waren, einen Titer von 0,25 bezw. 0,2 ccm für 4 ccm verdünnter (1 %iger) Kuhmilch in einer Stunde.

Von Uhlenhuth ist mittelst der Präzipitinreaktion nachgewiesen worden, dass Ziege, Schaf und Rind miteinander verwandte Tierarten sind. Ein mit Kuhmilch vorbehandeltes Kaninchenserum gibt Präzipitation am stärksten und schnellsten in Kuhmilch, weniger stark und schnell in Schafserum. Dies trifft auch bei meinem Versuche zu. Ich lasse es deshalb dahingestellt, ob sich in dem Serum meines

1) Die einzelnen Proben blieben eine Stunde im Thermostaten bei 37 ° C stehen und kamen dann 17 Stunden lang in den Eisschrank.

Kaninchens drei verschiedenartige Präzipitine oder deren nur zwei (eins für Menschenblut, ein zweites, für Kuhmilch und Schafblut gemeinsam homologes) gebildet haben.

II.

Von dem Serum meines mit Kuhmilch, Menschen- und Schafserum vorbehandelten Kaninchens injizierte ich nun einem anderen mittelgrossen Kaninchen

am 11. Februar 3 ccm,
am 17. Februar 4 ccm.

Dieses Kaninchen wurde getötet am 20. Februar und sein Blutserum genau so behandelt wie im ersten Versuch.

Wie Schütze nachgewiesen hat, treten im Blutserum eines mit einem eiweisspräzipitierenden Serum vorbehandelten Tieres Antipräzipitine auf, d. h. Körper, welche die Wirkung der Präzipitine auf das homologe Eiweiss aufheben. Ich suchte nun im Blutserum meines am 20. Februar getöteten Kaninchens Antipräzipitine, die den verschiedenartigen eingespritzten Präzipitinen entsprächen, nachzuweisen. Die Prüfung, bei welcher die einzelnen Proben 18 Stunden lang im Thermostaten bei 37° verweilten, gab folgende Resultate:

1) 5 ccm verdünnter (2%iger) Kuhmilch wurden gefällt durch 0,5 ccm eines spezifischen Laktoserums binnen einer Stunde;

2) 5 ccm verdünnten (2%igen) Schafserums wurden präzipitiert innerhalb mehrerer Stunden durch 1,0 ccm eines spezifischen Präzipitinserums;

3) 5 ccm verdünnten (2%igen) Menschenserums + 0,2 ccm eines spezifischen Hämoserums lieferten körnige Trübung in einer Stunde.

Der gleichzeitige Zusatz von 1,0 ccm des auf seinen Gehalt an Antipräzipitinen zu prüfenden Kaninchenserums zu den Versuchen 1—3 konnte das Zustandekommen eines Niederschlages binnen 18 Stunden nicht verhindern. Ich bin somit nicht zu der Annahme berechtigt, dass dieses Serum Antipräzipitine in wesentlicher Menge enthielt.

Nun habe ich allerdings bei meinem Tierversuche einen anderen Weg eingeschlagen wie Schütze. Dieser injizierte das Serum eines mit Ziegenmilch vorbehandelten Kaninchens einer Ziege. Das Serum dieser Ziege enthielt Antipräzipitine: 1,5 ccm desselben, gleichzeitig mit 0,5 ccm des Ziegenmilch koagulierenden Kaninchenserums zu einigen Kubikzentimetern verdünnter Ziegenmilch zugesetzt, lieferten

keine Präzipitation; normales Ziegenserum hatte diese antipräzipitierende Eigenschaft nicht. Im Gegensatz zu Schütze liess ich die verschiedenen Eiweisssubstanzen, um mich so auszudrücken, zweimal hintereinander den Kaninchenkörper passieren. Die Möglichkeit, dass aus diesem Grunde die Bildung der Antipräzipitine nicht stattgefunden habe, ist nicht von der Hand zu weisen. Dann aber auch war der Gehalt meines Präzipitinserums an Präzipitinen ein geringer; es wurde auch davon nur eine kleine Menge dem am 20. Februar getöteten Kaninchen injiziert. Schütze erzielte ja erst nach einer Gesamtinjektion von 200 ccm Präzipitinserum ein schwaches Antipräzipitinserum.

Jedenfalls spricht mein zweiter Versuch nicht gegen die Möglichkeit, ein polyvalentes Antipräzipitinserum zu erzeugen.

Herrn Kollegen O. Schmidt, Köln, spreche ich hiermit für die Liberalität, mit der er mir für meine Versuche sein Laboratorium zur Verfügung gestellt hat, den herzlichsten Dank aus.

Pierer'sche Hofbuchdruckerei Stephan Geibel & Co. in Altenburg.



ARCHIV

FÜR DIE GESAMMTE

PHYSIOLOGIE

DES MENSCHEN UND DER THIERE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. E. F. W. PFLÜGER,

ORD. ÖFFENTL. PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT
UND DIRECTOR DES PHYSIOLOGISCHEN INSTITUTES ZU BONN.

BAND HUNDERT UND SIEBEN.
ERSTES UND ZWEITES HEFT.
MIT 2 TAFELN UND 2 TEXTFIGUREN.

BONN, 1905.
VERLAG VON MARTIN HAGER.

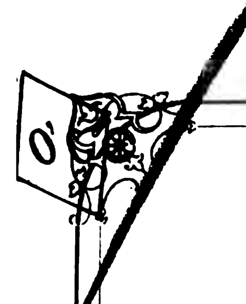
Ausgegeben am 6. März 1905.

Preis: im Ab[...] FROM [...]zeln Mk. 6.50.

Inhalt.

Inhalt.






ARCHIV

FÜR DIE GESAMMTE

PHYSIOLOGIE

DES MENSCHEN UND DER THIERE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. E. F. W. PFLÜGER,

ORD. ÖFFENTL. PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT
UND DIRECTOR DES PHYSIOLOGISCHEN INSTITUTES ZU BONN.

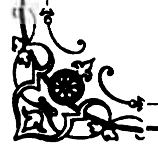
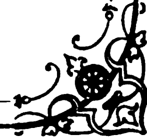
BAND HUNDERT UND SIEBEN.

DRITTES UND VIERTES HEFT.

MIT 4 TAFELN UND 33 TEXTFIGUREN.

BONN, 1905.

VERLAG VON MARTIN HAGER.

Ausgegeben am 13. März 1905.

Preis: im Abonnement Mk. 5.40, einzeln Mk. 7.—.

Inhalt.

Pierer'sche Hofbuchdruckerei Stephan Geibel & Co. in Altenburg.



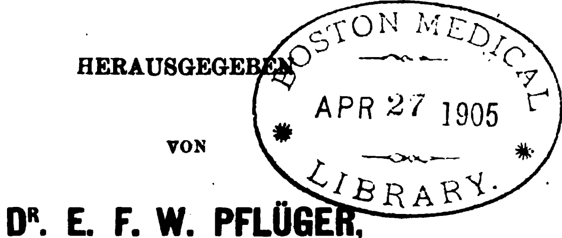
ARCHIV

FÜR DIE GESAMMTE

PHYSIOLOGIE

DES MENSCHEN UND DER THIERE.

HERAUSGEGEBEN



VON

DR. E. F. W. PFLÜGER,

ORD. ÖFFENTL. PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT
UND DIRECTOR DES PHYSIOLOGISCHEN INSTITUTES ZU BONN.

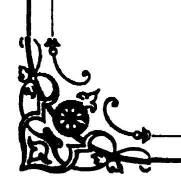
BAND HUNDERT UND SIEBEN.

FÜNFTES UND SECHSTES HEFT.

MIT 1 TAFEL UND 16 TEXTFIGUREN.

BONN, 1905.

VERLAG VON MARTIN HAGER.




Ausgegeben am 28. März 1905.

Preis: im Abonnement Mk. 4.—, einzeln Mk. 5.40.

Inhalt.

Die Herren Mitarbeiter

erhalten pro Druckbogen 30 M. Honorar und 40 Sonderabzüge gratis.

Zusendungen für die Redaction sind, um Verwechselungen zu vermeiden, zu adressiren:

Herrn Professor Dr. E. Pflüger,

Bonn, **Nussallee 172.**

Pierersche Hofbuchdruckerei Stephan Geibel & Co. in Altenburg.




ARCHIV

FÜR DIE GESAMMTE

PHYSIOLOGIE

DES MENSCHEN UND DER THIERE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. E. F. W. PFLÜGER,

ORD. ÖFFENTL. PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT
UND DIRECTOR DES PHYSIOLOGISCHEN INSTITUTES ZU BONN.

BAND HUNDERT UND SIEBEN.

SIEBENTES, ACHTES UND NEUNTES HEFT.

MIT 57 TEXTFIGUREN.



BONN, 1905.

VERLAG VON MARTIN HAGER.

Ausgegeben am 10. April 1905.

Preis: im Abonnement Mk. 7.20, einzeln Mk. 8.60.

Inhalt.

Seite

Die Herren Mitarbeiter

erhalten pro Druckbogen 30 M. Honorar und 40 Sonderabzüge gratis.

Zusendungen für die Redaction sind, um Verwechselungen zu vermeiden, zu adressiren:

Herrn Professor Dr. E. Pflüger,

Bonn, **Nussallee 172.**

Piererscbe Hofbuchdruckerei Stephan Geibel & Co. in Altenburg.





ARCHIV

FÜR DIE GESAMMTE

PHYSIOLOGIE

DES MENSCHEN UND DER THIERE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. E. F. W. PFLÜGER,

ORD. ÖFFENTL. PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT UND DIRECTOR DES PHYSIOLOGISCHEN INSTITUTES ZU BONN.

BAND HUNDERT UND SIEBEN.

ZEHNTES, ELFTES UND ZWÖLFTES HEFT.

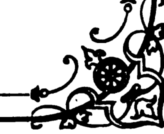
MIT 33 TEXTFIGUREN.



BONN, 1905.

VERLAG VON MARTIN HAGER.





Ausgegeben am 22. April 1905.

Preis: im Abonnement Mk. 5.40, einzeln Mk. 7.—.

Inhalt.

Die Herren Mitarbeiter

erhalten pro Druckbogen 30 M. Honorar und 40 Sonderabzüge gratis.

Zusendungen für die Redaction sind, um Verwechselungen zu vermeiden, zu adressiren:

Herrn Professor Dr. E. Pflüger,

Bonn, **Nussallee 172.**


U. HOLZER

